COUNTWAY LIBRARY
HC 517Q P

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/speziellepatholo0000drth

Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten

III. Ergänzungsband

Herausgegeben von

Prof. Dr. Theodor Brugsch, Halle a. d. S.

Mit 78 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N24
FRIEDRICHSTRASSE 105 B

1929

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie deren Übersetzung in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.

Alle Rechte, einschließlich des Rechtes der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten.

Printed in Austria.
Copyright 1929 by Urban & Schwarzenberg, Berlin.
Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Kritik und praktische Bedeutung des Blutbildes.
Von Priv.-Doz. Dr. Ferdinand Hoff, Erlangen 1
Mit 15 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel.

Zur Behandlung der akuten und chronischen Mittelohreiterung.
Von Prof. Dr. Gustav Brühl, Berlin 59

Über die essentielle arterielle Hypertonie.
Von Dr. Eskil Kylin, Jönköping, Schweden 73
Mit 2 Abbildungen im Text.

Die innere Sekretion der Speicheldrüsen.
Von Prof. Dr. I. A. Goljanitzki, Moskau 125

Die künstliche Einleitung der Geburt.
Von Prof. Dr. Richard Hornung, Berlin 153
Mit 6 Abbildungen im Text.

Über den direkten röntgenologischen Nachweis des Ulcus duodeni.
Von Dr. Bruno Misske, Halle a. d. S. 201
Mit 14 Abbildungen im Text.

Die Behandlung der allergischen Krankheiten.
Von Prof. Dr. W. Storm van Leeuwen, Leiden 249
Mit 8 Abbildungen im Text.

Über Gefäßreflexe, insbesondere über die Blutdruckzügler.
Von Priv.-Doz. Dr. Eberhard Koch, Köln a. Rh. 297
Mit 3 Abbildungen im Text.

Bleivergiftung: Allgemeiner Teil.
Von Prof. Dr. Paul Schmidt, Halle a. d. S. 321
Mit 2 Abbildungen im Text.

Bleivergiftung: Spezieller Teil.
Von Priv.-Doz. Dr. Adolf Seiser und Dr. Stillfried Litzner, Halle a. d. S. . . . 333

Seite

Die Ergebnisse und Problemstellungen der Aussageforschung.
Von Prof. Dr. Ernst Seelig, Graz 401

Der gegenwärtige Stand der Synthalinbehandlung des Diabetes mellitus.
Von Prof. Dr. Erich Frank und Dr. Arthur Wagner, Breslau 451

Die Lebensdauer vom Standpunkt der Hygiene.
Von Priv.-Doz. Dr. Karl Freudenberg, Berlin 475

Die Leberbehandlung der perniziösen Anämie.
Von Prof. Dr. Richard Seyderhelm, Frankfurt a. M. 521

Schulmedizin und medizinische Sezessionen.
Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Friedrich Kraus, Berlin 541

Die Wiederbelebung.
Von Prof. Dr. Oskar Bruns und Dr. Karl Thiel, Königsberg i. P. 551
Mit 26 Abbildungen im Text.

Druckfehlerberichtigung

zum Beitrag Koch, Über Gefäßreflexe, insbesondere über die Blutdruckzügler, S. 297 ff. Die letzte Korrektur des Verfassers konnte vor dem Reindruck nicht mehr berücksichtigt werden. Infolgedessen ist eine Reihe von Druckfehlern stehen geblieben, die ohne weiteres als solche erkannt werden.

Die Bildunterschrift der Fig. 47 auf S. 310 muß lauten:

———— für 4 Blutdruckzügler berechnete Werte.
— — — — — für 6 Blutdruckzügler berechnete Werte.
- - - - - - - - Versuch Nr. 1.
·—·—·—·—· Versuch Nr. 2.
···—···—··· Versuch Nr. 3.

Nachtrag zum Literaturverzeichnis:

[99] *Kisch B.*, Verh. 38. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden **1926**; Zt. f. d. ges. exp. Med. **1926**, LII, 499. – [100] *Bayliss W. M.*, J. of phys. **1893**. XIV, 310.

Kritik und praktische Bedeutung des Blutbildes[1].

Von Priv.-Doz. Dr. **Ferdinand Hoff,** Erlangen.

Mit 15 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel.

Inhaltsübersicht.

Seite

Vorbemerkung 2
I. Die Leistungen der Blutuntersuchungsmethoden 4
A. Ergebnisse der Untersuchungsmethoden des roten Blutbildes 5
1. Hämoglobinbestimmung 5
2. Erythrocytenzahl 5
3. Färbeindex 6
4. Qualitatives rotes Blutbild 6
5. Die supravitale Färbung der Erythrocyten 7
6. Die osmotische Resistenz der Erythrocyten 8
7. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 8
8. Die Blutgruppenbestimmung 10
B. Ergebnisse der Untersuchungsmethoden des weißen Blutbildes 11
1. Leukocytenzahl 11
2. Qualitatives weißes Blutbild 12
3. Oxydasereaktion 14
C. Ergebnisse einiger sonstiger Blutuntersuchungsmethoden 15
1. Die Untersuchung im dicken Tropfen 15
2. Die Zählung der Thrombocyten 15
3. Die Bestimmung der Blutungszeit 16
4. Die Untersuchung der Gerinnungszeit 16
5. Die Bestimmung der Blutmenge 16
II. Über die Gesetzmäßigkeiten der Blutbildschwankungen 17
Allgemeines 17
A. Die Gesetzmäßigkeiten des roten Blutbildes 18
B. Die Gesetzmäßigkeiten des weißen Blutbildes 19
1. Die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten 19
2. Die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten bei Fremdeiweißwirkung 21
3. Die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten und der Säure-Basen-Haushalt . 24
4. Der Zusammenhang der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten mit Störungen des Wärmehaushalts 25
5. Die Abhängigkeit des weißen Blutbildes vom vegetativen Nervensystem 27
6. Die Abhängigkeit des Blutbildes vom Triebleben und von Geisteskrankheiten . . 30
7. Die Abhängigkeit des Blutbildes von innersekretorischen Einflüssen 31
8. Schematische Darstellung der gesetzmäßigen Schwankungen im weißen Blutbild . . 32
III. Allgemeine Richtlinien für die praktische Blutbildbewertung 41
Allgemeines 41
A. Richtlinien für die praktische Bewertung des roten Blutbildes 41
B. Richtlinien für die Bewertung des weißen Blutbildes 44
C. Richtlinien für die praktische Bewertung der hämorrhagischen Diathese 52
Schlußbemerkung 57

[1] Aus der Medizinischen Klinik. Erlangen (Prof. *L. R. Müller*).

29433

Vorbemerkung.

Die Erkenntnis von der grundsätzlichen Bedeutung des Blutbildes bei den verschiedensten Krankheitszuständen hat sich im ärztlichen Bewußtsein immer weiter durchgesetzt. Die junge Wissenschaft der Hämatologie wurde seit der genialen Begründung der Blutmorphologie durch *Paul Ehrlich* in den Achtzigerjahren des vorigen Jahrhunderts zu einem immer umfassenderen Ausbau erweitert. Nicht nur für die Erkennung der eigentlichen Blutkrankheiten, etwa der Leukämien und perniziösen Anämie, ist heute das Blutbild unentbehrlich, sondern auch bei der Diagnose zahlreicher anderer Krankheiten, insbesondere der Infektionskrankheiten, für Prognose und Beurteilung des Krankheitsverlaufes. Für unser therapeutisches Handeln ist uns bei zahlreichen verschiedensten Krankheitszuständen die Kontrolle des Blutbildes das beste und notwendigste Hilfsmittel geworden, ich denke etwa an die Strahlenbehandlung der Leukämie unter Blutbildkontrolle, an den Entschluß zur Operation bei Entzündungserscheinungen in der Blinddarmgegend.

Mit den großen Fortschritten in der Lehre vom Blute, die selbst für den Fachgelehrten die Übersicht über das gesamte Gebiet fast unmöglich machen, geht aber Hand in Hand die Tatsache, daß es für den Arzt immer schwieriger wird, sich ein Urteil über das in der Praxis Wichtigste zu bewahren. Manches, das vor Jahren einfach und übersichtlich erschien, ist durch neue Erkenntnisse vertieft und erweitert, aber auch schwerer verständlich geworden. Es sind wohl gerade in den letzten Jahren eine Reihe von neuen Tatsachen bekannt geworden, die ältere Annahmen umgestalten oder gar umstürzen, und so zunächst bei den Fernerstehenden gelegentlich anstatt der größeren Klarheit und Sicherheit, welche ein Zuwachs der Erkenntnis bringen sollte, Unsicherheit entstehen lassen.

Einige Beispiele hierfür seien angeführt. Seit *Ehrlich* hatte sich, wenigstens in der klinischen Hämatologie, die Ansicht über die Entstehung der Blutzellen siegreich durchgesetzt, die wir als den Dualismus bezeichnen. Diese Lehre, die in erweiterter Form heute noch von *Naegeli* vertreten wird, besagt, daß zwei grundverschiedene Blutbildungssysteme alle Blutzellen bilden, nämlich das myeloische und das lymphatische System, daß jedes System charakteristische jugendliche Zellvorstufen bildet, die nie ineinander übergehen. Die Krankheitsbilder der myeloischen bzw. der lymphatischen Leukämie in ihrer Gegensätzlichkeit waren Beispiele für den prinzipiellen Unterschied zwischen beiden Systemen. In jüngerer Zeit wird nun von zahlreichen Forschern noch ein drittes Blutbildungssystem angenommen, das eine besondere Zellform, die Monocyten, hervorbringen soll, man hat einen Trialismus (*Schilling*) angenommen. Klinische Beobachtungen, die zu dieser Ansicht geführt hatten, wurden ergänzt durch die Forschungen der Schule *Aschoffs* über das reticuloendotheliale System, das man alsbald als den Ursprungsort aller oder wenigstens vieler Monocyten ansprach und als drittes System ansah. Eine noch schwerere Erschütterung der dualistischen Lehre war die Annahme mancher Autoren, daß dies reticuloendotheliale System nicht nur Monocyten, sondern auch andere Blutzellen, vielleicht gar alle Arten von Blutzellen (*Marchand* und *Herzog*) bilden könnte. Sogar den Fibrocyten des Bindegewebes wurde die

Bildungsfähigkeit verschiedenartigster Blutzellen zugesprochen (*v. Möllendorff*), und die Annahme der verschiedenartigsten Übergangsmöglichkeiten zwischen den verschiedenen Blutzellen von der einen in die andere Form (*Maximow, v. Möllendorff*) schien die reinliche Einteilung des dualistischen, sogar des trialistischen Schemas völlig zu sprengen. Alte Fragen, die durch klassische Untersuchungen längst entschieden schienen, wurden wieder aufgerollt und heiß umstritten, etwa die Frage, ob die Blutzellen im Entzündungsgebiet aus dem myeloischen und lymphatischem System stammen und von der Blutbahn in das entzündete Gebiet einwandern oder ob sie hier in loco aus den Bindegewebszellen völlig unabhängig von diesen Systemen entstehen (*Cohnheim, v. Möllendorff, Maximow, Gerlach, Fischer-Wasels*). Man kann es verstehen, wenn aus solchem Streit, in dem altbewährte Trennungen und Unterscheidungen der Blutzellen und ihrer Entstehung angefochten werden, für manchen Arzt ein Mißtrauen gegen die systematische Einteilung der Blutzellen und ihre klinische Bewertung erwächst.

Aber auch in anderer Hinsicht sind ältere Ansichten, die unserer klinischen Blutuntersuchung zu grunde lagen, gewandelt worden. Wenn wir gewohnt waren, in einem kleinen Tropfen Blut die Zellen zu zählen und nach Arten zu unterscheiden, so gingen wir von der Voraussetzung aus, daß die Mischung der Blutzellen im Blut für ein Individuum einigermaßen konstant sei, ebenso wie die Blutmenge eine ziemlich gleichbleibende Größe darstelle. Nur so konnte die Berechtigung vorliegen, aus dem untersuchten Tropfen auf das Gesamtblut zu schließen. Daß die Blutmenge keine nennenswerten Schwankungen aufwiese, schien durch die Untersuchung von *Worm-Müller, Lesser, Cohnheim* genügend gesichert, die weitgehende Konstanz der Zellverteilung im Blut durch zahlreiche klinische Beobachtungen. Die in den letzten Jahren ausgebauten Methoden der Blutmengenbestimmung haben uns nun belehrt, daß ganz unerwartet große Schwankungen der Gesamtblutmenge vorkommen. Insbesondere erkannten wir, daß das gesamte Blut des Körpers keineswegs regelmäßig vollständig circuliert, daß meistens ein sehr wesentlicher Teil in den „Blutdepots" der Circulation entzogen ist und nur bei besonderen Ansprüchen an die Körperleistung mit in die Circulation hineingenommen wird. Besonders die Milz kommt hier als Depotorgan in Betracht (*Barcroft*), aber auch andere Organe. Um das Ausmaß in der Änderung der circulierenden Blutmenge anzudeuten, sei auf *Eppingers* Angabe hingewiesen, daß die Blutmenge z. B. beim Menschen durch Arbeit von 3·7 auf 4·3 *l*, durch Wärme von 3·7 auf 4·5 *l* steigen kann, daß beim Hund im Peptonchok die Blutmenge von 725 auf 318 cm^3 abfallen kann. Auch die Angaben von *Siebeck* seien erwähnt, daß sich die Plasmamenge bei Durst von 4 auf 2 *l* verringern könne, um nach reichlicher Wasserzufuhr auf 6 *l* wieder anzusteigen. Auch was die Gleichmäßigkeit der Zellzusammensetzung im Blut angeht, so haben wir lernen müssen, daß sie geringer ist als wohl oft angenommen wurde. Als Beispiel sei genannt, daß die Leukocytenzahl durch einen einfachen Trunk Milch in vielen Fällen um $^1/_3$ und mehr gesenkt werden kann (sog. *Widal*sche Krise), ebenso durch relativ leichte Hautreize (*E. F. Müller*).

Wenn man diese und zahlreiche andere neue Tatsachen betrachtet und dabei auch den theoretischen Streit über viele Fragen der Hämatologie bedenkt, so

erhebt sich für jeden Arzt ohne weiteres die Frage: Welche Ergebnisse der Blutforschung halten bei der Fülle des offenbar noch Problematischen und Ungeklärten der Kritik stand, so daß wir sie unseren Überlegungen und unserem Handeln am Krankenbett zu grunde legen können, was ist die praktische Bedeutung der Blutuntersuchung?

Wenn ich, einer Aufforderung des Herausgebers Folge leistend, in diesem Aufsatz diese Fragen zu besprechen versuche, so bin ich mir der Schwierigkeit dieser Aufgabe voll bewußt. Bei dem gesteckten engen Rahmen, der Größe des Gebietes und der Existenz zahlreicher ausgezeichneter und umfangreicher Spezialwerke ist aber eine weitgehende Einschränkung des Stoffes notwendig und möglich.

Für alle Einzelheiten der Untersuchungstechnik des Blutes sowie der klinisch vorkommenden Blutbildveränderungen muß auf die umfangreichen Lehrbuchdarstellungen verwiesen werden, von denen diejenigen von *Naegeli, Pappenheim, Schilling, Arneth, Morawitz, v. Domarus, Hirschfeld, Rosenow,* der Band 8 der Speziellen Pathologie und Therapie von *Kraus* und *Brugsch,* sowie das große Handbuch von *Schittenhelm* besonders genannt seien. Für den Arzt, der sich schnell über die Frage der praktischen Verwertung des Blutbildes orientieren will, ist wohl die relativ kurze und in ihrer schematischen Einfachheit klare Darstellung *Schillings* besonders brauchbar. Für die Erkennung und Unterscheidung der verschiedenen Blutzellen ist der ausgezeichnete Atlas von *Schleip* mit seinem hervorragenden Bildermaterial, der in 2. Auflage von *Schleip* und *Alder* neu herausgegeben seit kurzem wieder im Handel ist, meines Erachtens das beste Rüstzeug.

In diesem Aufsatz können nicht Einzelheiten des Blutbildes bei bestimmten Krankheitszuständen besprochen werden, sondern allgemeine und grundsätzliche Gesichtspunkte bei der Beurteilung von Blutbildern. Solche wichtigen allgemeinen Gesichtspunkte gehen nach meinem Gefühl dem Leser der größeren hämatologischen Darstellungen leicht in der Fülle der Einzelheiten verloren. Der Versuch, sie gesondert darzustellen, soweit sie für die Praxis besonders wichtig erscheinen, scheint mir daher berechtigt. Daß eine solche Darstellung, wie jeder gedrängte Überblick über ein großes Gebiet, lückenhaft und in vielem subjektiv sein muß, erscheint mir unumgänglich. Auf ein Zitieren der Literatur muß ich im allgemeinen verzichten und hierfür auf meine ausführlichen Spezialarbeiten verweisen.

Das zu behandelnde Gebiet scheint sich zwanglos folgendermaßen zu gliedern:

I. Die Leistungen der Blutuntersuchungsmethoden.
II. Die Gesetzmäßigkeiten der Blutbildänderungen.
III. Allgemeine Richtlinien für die praktische Blutbildbewertung.

I. Die Leistungen der Blutuntersuchungsmethoden.

Es werden nur die praktisch wichtigsten Methoden besprochen. Als Ergebnisse werden nur diejenigen aufgeführt, die sich unmittelbar aus der betreffenden

Methode oder bei Kombination mit einer eng verwandten Methode ergeben. Die zusammenfassende Bewertung der verschiedenen Methoden kann erst im Abschnitt III gegeben werden. Besonders wird auf häufig in der Praxis vorkommende Fehlschlüsse verwiesen.

A. Ergebnisse der Untersuchungsmethoden des roten Blutbildes.

1. Hämoglobinbestimmung.

Die physiologisch bei verschiedenen Menschen und in verschiedenen Höhenlagen über dem Meere vorkommenden Werte sind ziemlich unterschiedlich, zeigen bei Gesunden Differenzen bis zu etwa 20%. Beim einzelnen Individuum sind die Werte bei exakter Technik erheblich konstanter, besonders wenn immer morgens nüchtern und in Ruhe untersucht wird, wie es bei Blutuntersuchungen, die miteinander verglichen werden sollen, nötig ist. Selbst bei erheblichen Schwankungen der circulierenden Blutmenge, wie sie oben nach den Angaben *Eppingers* angeführt wurden, sind aber die Hämoglobinschwankungen auffallend gering, z. B. bei 3·7 *l* Blut Hämoglobinwert 104, bei Zunahme der Blutmenge auf 4·3 *l* durch Arbeit Hämoglobinwert 105. *Siebeck* gibt größere Schwankungen an, aber es geht doch aus diesen Zahlen hervor, daß die Zuverlässigkeit der Werte der Blutuntersuchung durch die neuen Ergebnisse der Blutmengenuntersuchung nicht so erheblich in Frage gestellt ist, wie man auf den ersten Blick annehmen könnte.

Deutliche Verringerung des Hämoglobins beweist eine Anämie, Vermehrung eine Polyglobulie oder Erythrocytose. Es gehört immer noch zu den verbreitetsten Fehldiagnosen, daß Anämie und manchmal auch Polyglobulie aus blasser oder geröteter Hautfarbe geschlossen wird. Hier führen oft rein peripherische Veränderungen der Capillarweite irre; besonders *Sahli* hat auf die „Pseudoanämie" bei undurchsichtiger Haut, Stubenfarbe, Hautverdickung u. s. w. hingewiesen. Als ich vor einigen Jahren längere Zeit die Geschäfte des Vertrauensarztes einer Landesversicherungsanstalt führte, fand ich in dem sehr großen Gutachtenmaterial der Ärzte überraschend oft die Angabe „Blutarmut", meist ohne exakten Befund. Soweit ich Nachprüfungen machen konnte, war diese Diagnose in den bei weiten meisten Fällen falsch.

Die Hämoglobinbestimmung ist eine praktisch sehr wichtige Methode.

2. Erythrocytenzahl.

Normal $4^1/_2$—5 Millionen im Kubikmillimeter. Die physiologischen Schwankungen der Zahl entsprechen relativ denen des Hämoglobins. Zur kurzen Orientierung, ob wesentliche Störungen im roten Blutbild vorliegen, wird oft die Bestimmung des Hämoglobins oder der Erythrocytenzahl genügen. Wenn aber krankhafte Veränderungen bestehen, sind beide Methoden nötig, weil bei diesen Veränderungen sehr oft beide Werte unabhängig oder ohne enge Parallele miteinander Abweichungen aufweisen. Dies wird dann aus Änderungen des Färbeindex ersichtlich, die von großer praktischer Bedeutung sind.

3. Färbeindex.

Der normale Färbeindex, den man gewinnt, indem man die Hämoglobinprozentzahl durch das Doppelte der Erythrocyten-Hunderttausende dividiert, ist = 1.

Hgl. 100, Erythrocyten 5,000.000 (50 × 100.000).

$$\text{Index} = \frac{100}{2 \times 50} = 1.$$

Erhebliche Herabsetzung des Färbeindex ist charakteristisch für die so zahlreichen symptomatischen Anämien (Blutungen, Infektionen, Vergiftungen, zehrende Krankheiten, Herderkrankungen des Knochenmarks).

Starke Herabsetzung des Hämoglobins bei relativ geringer Herabsetzung der Erythrocyten, also Index weit unter 1, kommt besonders bei Chlorose vor.

Index erheblich über 1 ist charakteristisch für perniziöse Anämie. Es kommt allerdings bei dieser Krankheit auch Index = 1 vor, bei Remissionen und besonders bei den heute so wichtigen Remissionen infolge Leberbehandlung kann der Index auch gelegentlich unter 1 sinken. Bei Polyglobulie ist der Hämoglobinwert vermehrt, der Index aber unter 1, da die Vermehrung des Hämoglobins hinter derjenigen der Erythrocyten zurückbleibt.

4. Qualitatives rotes Blutbild.

Die Untersuchung des qualitativen roten Blutbildes im gefärbten Ausstrich ist allein oft aufschlußreicher als alle bisher genannten Methoden zusammen und von größter praktischer Bedeutung. Nur bei „aplastischen" Anämien mit fehlenden Regenerationszeichen ist manchmal trotz starker Blutarmut am Ausstrich kaum etwas Krankhaftes zu erkennen.

Meist erkennt man aber Anämie mit herabgesetztem Färbeindex unschwer an der Blässe der Zellen, einen Index über 1 bei perniziöser Anämie am starken Farbstoffgehalt. Daneben sind in vielen Fällen eine große Reihe anderer krankhafter Erscheinungen von praktischer Wichtigkeit leicht zu erkennen, wie Anisocytose (ungleiche Größe der Roten), Poikilocytose (nicht runde, sondern verschiedengestaltige Rote), Polychromasie (die Erythrocyten nehmen außer dem sauren mehr oder weniger stark auch den basischen Farbstoff auf), basophile Tüpfelung, Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten.

Es ist nun ein nicht seltener Irrtum, daß das besonders reichliche Auftreten dieser Erscheinungen überstürzter oder unvollkommener Blutbildung an sich für die Unterscheidung der verschiedenen Anämieformen von Bedeutung wäre, daß etwa sehr starke Poikilocytose und Anisocytose mit reichlich kernhaltigen Roten für eine besonders bösartige, etwa für eine perniziöse Anämie sprächen. Alle die genannten Erscheinungen können bei jeder hochgradigen Anämie gleichgültig welcher Ursache auftreten. Sehr reichlich kernhaltige Rote insbesondere sprechen für starke

Regeneration und kommen bei perniziöser Anämie, abgesehen von kurzdauernden „Blutkrisen", eher seltener vor als bei manchen sonstigen schweren Anämien.

Von erheblicher diagnostischer Wichtigkeit sind aber folgende Tatsachen:

Bei Anisocytose ist zu beachten, ob außer normal großen Zellen (Normocyten) nur viele abnorm kleine vorkommen (Mikrocyten) oder ob daneben auch viele abnorm große (Makrocyten bzw. Megalocyten) vorkommen.

Anisocytose mit Normocyten und Mikrocyten, besonders bei geringem durchschnittlichen Hämoglobingehalt spricht für symptomatische Anämie (s. unter Färbeindex).

Anisocytose mit Megalocyten, dabei in den meisten Zellen starker Farbstoffgehalt, spricht für perniziöse Anämie.

Allgemeine Mikrocytose (bei Übung in Betrachtung von Blutbildern mit gleichbleibender mikroskopischer Vergrößerung leicht zu beurteilen) ist charakteristisch für familiären hämolytischen Ikterus.

Bei Verdacht auf Bleivergiftung kann reichlich vorhandene basophile Tüpfelung bei sonst manchmal wenig verändertem Blutbild von großer diagnostischer Bedeutung sein. Auch sonst kommt basophile Tüpfelung bei schweren Anämien oft vor und zeigt eine „degenerative" Komponente bei der Blutbildung an, die nicht allein durch vermehrten Blutverlust oder Blutzerfall, sondern durch eine gleichzeitige Allgemeinschädigung und Knochenmarkschädigung entsteht.

Von großer praktischer Bedeutung ist auch die Unterscheidung der kernhaltigen Roten (Erythroblasten) in Normoblasten und Megaloblasten. Die großen der embryonalen Blutentstehung entsprechenden Megaloblasten kommen in typischer Weise bei der perniziösen Anämie vor. Nur als erhebliche Seltenheit kann man sie außerdem gelegentlich bei Leukämien mit hochgradiger gleichzeitiger Anämie (Leukanämie) und bei schweren Anämien des frühen Kindesalters (besonders bei *Jaksch-Hayem*-Anämie) finden.

Es hat die perniziöse Anämie also mit einem Färbeindex über 1, Megalocyten, Megaloblasten, so charakteristische Kennzeichen, daß man sie in den meisten Fällen sofort beim Anblick des Blutbildes diagnostizieren kann. Die praktische Bedeutung dieser Tatsache braucht man heute, da wir die wirksame Leberbehandlung besitzen, nicht zu unterstreichen. Es soll aber noch erwähnt werden, daß ganz das gleiche Blutbild wie bei der kryptogenetischen perniziösen Anämie auch bei Kranken mit Botricephalus latus, bei Gravidität und nach unseren Befunden besonders oft bei alter Lues vorkommt.

5. Die supravitale Färbung der Erythrocyten.

Einzelne Erythrocyten nehmen bei supravitaler Färbung basische Farbstoffe an. Am zweckmäßigsten streicht man einen Tropfen Brillantkresylblau (1%ige alkoholische Lösung) auf einem Objektträger aus. Für den Fall, daß keine gleichmäßig dünne Schicht entsteht, kann man die Farbschicht noch mit einem feinen Tuch zart verreiben. Auf einem so vorbereiteten Objekt-

träger streicht man einen frischen Blutstropfen in üblicher Weise aus und bringt das Präparat für einige Minuten unmittelbar nach dem Ausstreichen in eine feuchte Kammer, z. B. eine mit feuchtem Löschpapier ausgeschlagene *Petri*-Schale. Die sich färbenden Erythrocyten zeigen ein körnig-fädiges Netzwerk im Zelleib, die sog. Substantia granulofilamentosa. Die so gefärbten Zellen bezeichnet man als vitalgefärbte Erythrocyten oder Reticulocyten. Normalerweise findet man 0·5—1 gefärbte Zellen auf 1000 umgefärbte Erythrocyten. Eine Vermehrung der gefärbten Zellen kann von praktischer Bedeutung sein, da es sich um ein Zeichen von Jugendlichkeit und Unreife handelt. Eine solche Vermehrung findet sich ziemlich regelmäßig bei Anämien, und eine Zunahme der Reticulocyten ist als Zeichen zunehmender Regeneration zu deuten. Es ist diese Erscheinung gewissermaßen der Linksverschiebung bei den neutrophilen Zellen an die Seite zu stellen. Auch die basophile Tüpfelung, z. B. bei Bleivergiftung, läßt sich in dieser Weise sehr gut darstellen.

6. Die osmotische Resistenz der Erythrocyten.

Normale Erythrocyten verfallen der Hämolyse, wenn man sie in eine Kochsalzlösung verbringt, deren Konzentration geringer als 0·46% ist. Abweichungen von diesem Verhalten können von erheblichem praktischem Werte sein. Bei hämolytischem Ikterus ist die Resistenz herabgesetzt, d. h. die Blutkörperchen werden schon bei geringeren Verdünnungen der NaCl-Lösung als 0·46% aufgelöst. Wir haben schon Hämolyse bei 0·70% gesehen. Die Diagnose kann von größter Bedeutung sein, da schwerste Anämien infolge hämolytischem Ikterus, die sonst kaum zu beeinflussen sind, durch Milzexstirpation geheilt werden können. Die Herabsetzung der osmotischen Resistenz bei hämolytischem Ikterus ist besonders auffällig und leicht festzustellen, weil bei sonstigen Ikterusformen die Resistenz meist heraufgesetzt ist, so daß noch Verdünnungen der NaCl-Lösung unter 0·46% die Erythrocyten intakt lassen. Es sei noch betont, daß es außer dem familiären Ikterus, der auch Mikrocytose zeigt, nicht ganz selten einen erworbenen hämolytischen Ikterus mit herabgesetzter Erythrocytenresistenz infolge Lues gibt. Ich habe drei eigene Beobachtungen solcher Fälle beschrieben und seitdem zwei weitere gesehen. Auch diese Diagnose ist praktisch wichtig, da Jod und Quecksilber in diesen Fällen guten Erfolg haben können.

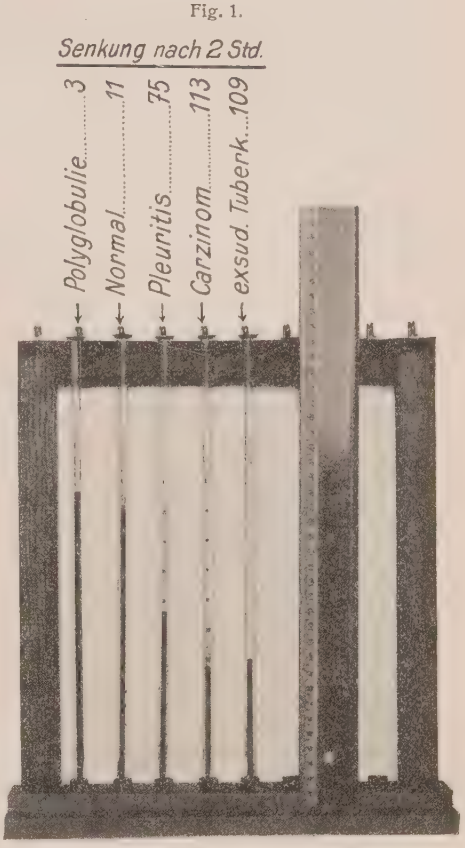
7. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.

Diese Untersuchungsmethode, die am häufigsten mit dem Apparat von *Westergreen* ausgeführt wird, hat sich wegen ihrer großen Einfachheit sehr eingebürgert und ist von erheblicher praktischer Bedeutung. In einer 2-cm^3-Spritze wird, um das Blut ungerinnbar zu machen, 0·4 cm^3 einer 3·8%igen Lösung von Natrium citricum aufgezogen, und dann die Spritze durch Venenpunktion bis zur Marke 2 cm^3 mit Blut gefüllt. Die Mischung wird in ein Reagensglas entleert und dann in ein 30 *cm* langes Glasrohr aufgesogen, dessen untere 20 *cm* von 0—200 *mm* graduiert sind. Das Blut soll bis zur Marke 0 aufgesogen werden.

Dann wird das Röhrchen senkrecht aufgestellt und die Senkung der roten Blutkörperchen, die am oberen Rand der Blutkörperchensäule deutlich abzulesen ist, nach 1 Stunde und nach 2 Stunden notiert (Fig. 1).

Normalerweise beträgt die Senkung bei Männern nach 1 Stunde 2—5 *mm*, bei Frauen 2—8 *mm*; nach 2 Stunden bei Männern 6—10 *mm*, bei Frauen 8 bis 12 *mm*. Eine Zunahme der Senkungsbeschleunigung ist eine bei zahlreichen Krankheitszuständen auftretende und demnach völlig unspecifische Erscheinung. Sie kommt vor in der Gravidität, während der Menses und bei Krankheiten mit vermehrtem Gewebszerfall: Infektionskrankheiten, Abscessen, malignen Tumoren, Leukämien und andere Blutkrankheiten. Verlangsamung der Blutsenkung kommt vor bei Polyglobulie, wo sie sich durch die relative Verringerung der Plasmamenge im Vergleich zu den Blutkörperchen erklärt, ferner bei manchen Fällen mit Leberschädigungen und nach unseren Beobachtungen bei funktionell-nervösen Symptomen besonders mit vagotonischen Erscheinungen, wie spastische Obstipation, Colitis mucosa. Fast völlig fehlt die Senkung im anaphylaktischen Chok.

Fig. 1.



Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. (Nach *Westergreen*.)

Es ist aus diesen Feststellungen ersichtlich, daß der Methode keine sichere differentialdiagnostische Bedeutung zukommt. Sehr wichtig kann sie aber sein für die Frage, ob nur funktionell-neurasthenische Beschwerden vorliegen oder eine ernste organische Erkrankung, etwa eine aktive Tuberkulose oder ein Krebs. Eine normale Senkungszahl wird in solchen Fällen die Annahme, daß keine ernstliche Erkrankung vorliegt, sehr unterstützen, eine stark beschleunigte Senkung wird dagegen den Verdacht auf eine ernstliche Erkrankung nahelegen. Weiterhin geben die Änderungen der Senkungsgeschwindigkeit während des Verlaufes einer Krankheit oft wichtige prognostische Hinweise, z. B. würde zunehmende Beschleunigung der Senkung bei Tuberkulose auf Verschlimmerung, Abnahme der Senkungszahl auf Besserung des Prozesses hinweisen.

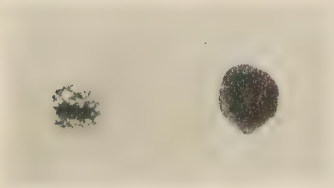
Über die Senkungsreaktion bei verschiedensten Erkrankungen besteht eine sehr große Literatur; nur einige Hauptregeln, die nicht ohne Ausnahme sind, konnten hier angeführt werden. Wer sich genauer mit dieser Methode befassen will, sei auf die monographische Darstellung von *Katz* und *Leffkowitz* (Erg. inn. Med., XXXIII, 1928) hingewiesen.

8. Die Blutgruppenbestimmung.

Diese Untersuchungsmethode hat in den letzten Jahren eine außerordentliche Bedeutung erlangt. Sie soll hier besprochen werden, da zur Blutgruppendiagnose das Verhalten der Erythrocyten benutzt wird. Es kann auf die wissenschaftlichen Auswirkungen der neueren Ergebnisse für die Vererbungsforschung und für die in manchen Fällen mögliche Vaterschaftsdiagnose hier nicht eingegangen werden. Von großer praktischer Bedeutung ist aber die Blutgruppenbestimmung bei der Frage, ob das Blut einer bestimmten Person als Spenderblut bei einer Bluttransfusion benutzt werden darf. Wenn bei einer Transfusion das Blut des Spenders vom Serum des Empfängers agglutiniert wird, so führt die Transfusion zu schweren, unter Umständen tödlichen Zwischenfällen. Es ist ein Kunstfehler, wenn man eine Transfusion macht, ohne vorher die Agglutinationsprobe anzustellen.

Die Agglutination des Blutes eines Menschen durch das Serum eines anderen läßt sich sehr leicht feststellen, indem man einen Tropfen des fraglichen Blutes mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und mit einem Tropfen des fraglichen Serums auf einem Objektträger zusammenbringt. Wenn Agglutination eintritt, so sieht man in wenigen Augenblicken mit bloßem Auge, daß sich die roten Blutkörperchen zu Ballen und Netzen zusammenfügen, so daß zwischen diesen groben Zusammenballungen das Serum als farblose Flüssigkeit erkennbar wird, während bei fehlender Agglutination die Blut-Serum-Mischung eine gleichmäßige blutrotgetrübte Blutkörperchenaufschwemmung bleibt (Fig. 2).

Fig. 2.



Objektträgerprobe zur Blutgruppenbestimmung. Bei den untersuchten Erythrocyten ist durch das eine der geprüften Seren Agglutination eingetreten, während das andere Serum nicht agglutiniert.

Die bei verschiedenen Menschen vorkommenden Verhältnisse führten zur Aufstellung von 4 Blutgruppen, die aus folgendem Blutgruppenschema von *Moss* ersichtlich sind. Ein + bedeutet, daß beim Zusammenbringen von Blutkörperchen und Serum Agglutination eintritt.

Blutkörperchen	Serum			
	1	2	3	4
Gruppe 1	–	–	–	+
„ 2	–	–	+	+
„ 3	–	+	–	+
„ 4	–	–	–	–

Hieraus ist ersichtlich, daß man einem Angehörigen der Gruppe 1 Blut von jeder beliebigen Blutgruppe transfundieren kann (Universalempfänger), weil sein Serum niemals Erythrocyten agglutiniert, dagegen ist das Blut der Gruppe 1 zur Transfusion auf Angehörige der Gruppen 2, 3 und 4 ungeeignet, da Agglutination eintreten würde. Dagegen kann man das Blut von Gruppe 4 auf alle anderen Personen beliebig welcher Blutgruppe übertragen (Universal-

spender), während einem Angehörigen der Gruppe 4 kein Blut von Gruppe 1, 2 und 3, sondern nur von Gruppe 4 eingeführt werden darf.

Da außer dem Schema von *Moss* noch andere existieren, die von diesem abweichen (*Jansky*), ist jetzt von der internationalen Gesellschaft für Blutgruppenforschung eine Einteilung nach Buchstabensymbolen eingeführt worden, die man für die agglutinierbare Substanz und die Agglutinine eingeführt hat. Wir unterscheiden die Gruppe AB, welche die agglutinierbaren Substanzen A und B enthalten; Gruppe A, welche nur die agglutinierbare Substanz A enthält, Gruppe B, welche nur die Substanz B enthält. Die Gruppe O enthält überhaupt keine agglutinierbare Substanz.

Im folgenden Schema ist diese jetzt allgemein eingeführte Gruppeneinteilung zusammengestellt und dabei gleichzeitig die oben wiedergegebene Numerierung der Gruppen nach *Moss* mit aufgeführt.

Gruppennummer nach *Moss*	Neue Bezeichnung	Die Blutkörperchen besitzen die agglutinierbaren Substanzen	Das Serum besitzt die Agglutinine
1	AB	A + B	O
2	A	A	β
3	B	B	α
4	O	O	$\alpha + \beta$

In Kliniken ist es sehr zweckmäßig, daß man von einer Reihe von Personen, die als Spender im Notfall in Betracht kommen, die Blutgruppe kennt. Man braucht dann, wenn bei einem Kranken eine Bluttransfusion nötig wird, nur dessen Blutgruppe zu bestimmen, um den geeigneten Spender feststellen zu können. Die Blutgruppe kann man schnell durch käufliche Testsera feststellen (Hämotest von *Ruete-Enoch*, Sanguitest von *Pharmagans*).

In der Praxis genügt es, ohne genaue Feststellung der Blutgruppe in der oben beschriebenen Objektträgerprobe festzustellen, ob das Serum des Empfängers das Blut des in Aussicht genommenen Spenders agglutiniert. Ist dies nicht der Fall, so kann transfundiert werden.

B. Ergebnisse der Untersuchungsmethoden des weißen Blutbildes.

1. Leukocytenzahl.

Die normale Leukocytenzahl beträgt 6000—8000 Zellen im Kubikmillimeter. Im Vergleich mit der Erythrocytenzahl sind die physiologischen Schwankungen sehr stark, sie können bei dem gleichen Menschen in relativ kurzen Zeitabschnitten 50% des Ausgangswertes betragen. Leukocytenzahlen über 10.000 sprechen mit einiger Sicherheit für eine pathologische Vermehrung und werden als Leukocytose bezeichnet, Werte unter 5000 sprechen für eine krankhafte Herabsetzung und werden als Leukopenie bezeichnet. Es kann aber wegen der erheblichen Instabilität der Leukocytenzahlen

nur davor gewarnt werden, aus Zahlenänderungen um einige Tausend weitgehende Schlüsse zu ziehen. Man wird davor bewahrt sein, wenn man sich klar macht, daß schon leichte Reize wesentliche Zahlenänderungen hervorrufen können, etwa ein Trunk Milch Vermehrung um $^1/_3$ oder gleichstarke Verminderung (*Widal*); ähnliche und zum Teil noch stärkere Schwankungen kommen nach relativ leichten Hautreizen vor (*E. F. Müller*) sowie nach körperlichen Anstrengungen, sogar schon bei Änderungen der Körperlage. Besonders bei Kindern sind auch erhebliche Schwankungen im Blutbild manchmal nur schwer praktisch verwendbar, da oft die durch das Schreien ausgelösten starken Schwankungen nicht vermeidbar sind. Will man Zahlenschwankungen um wenige Tausend überhaupt verwerten, so muß man noch mehr als bei der Untersuchung der roten Zellen darauf achten, daß bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe, am besten morgens nüchtern im Bett untersucht wird. Wenn gar erhebliche Schwankungen der Körpertemperatur vorhanden sind, die starke Leukocytenschwankungen in kurzen Zwischenräumen machen, so kann die Beurteilung sehr schwer sein. Es ist sinnlos, etwa bei Verdacht auf Appendicitis zu sagen: Die Leukocyten haben seit gestern von 6000 auf 9000 zugenommen, das spricht für Verschlimmerung und drängt zur Operation. Wer häufig in kurzen Abständen beim gesunden Menschen Leukocyten zählt, bekommt oft ohne erkennbare Ursache derartige Schwankungen zu sehen und ist vor solchem Irrtum bewahrt. Wesentlich mehr leistet in solchen Fällen die Auszählung des qualitativen weißen Blutbildes, wie wir noch sehen werden. Die alleinige Auszählung der Leukocyten ohne qualitatives Blutbild ist, wenn nicht starke Abweichungen beobachtet werden, eine unzureichende Methode, die von vielen Ärzten daraus gezogenen Schlüsse stehen auf sehr unsicherem Boden.

Große Leukocytenschwankungen sind natürlich auch von großer Bedeutung. Eine Leukocytose über 15.000, eine Leukopenie unter 3000 wird wohl immer eine krankhafte Störung bedeuten.

Es wäre auch ein Irrtum, anzunehmen, daß aus der Leukocytenzahl allein mit Sicherheit auf das Vorliegen einer Leukämie geschlossen werden kann. Meistens gehen natürlich die Leukämien, besonders chronische Formen, mit sehr starken Leukocytenvermehrungen einher. Es gibt aber nichtleukämische Leukocytosen mit 100.000, sogar mit 190.000 weißen Zellen (besonders bei Sepsis), andrerseits können wirkliche Leukämien, besonders akute Formen, mit Leukocytenzahlen von 500—1000 einhergehen. Für die oft schwierige und praktisch sehr wichtige Differentialdiagnose zwischen hohen Leukocytosen und echter Leukämie ist nicht, wie *Virchow* früher annahm, die Leukocytenzahl entscheidend, sondern das qualitative weiße Blutbild.

Über die Ursachen der Änderungen der Leukocytenzahlen wird unten ausführlich gesprochen werden.

2. Qualitatives weißes Blutbild.

Wie beim roten Blutbild, so leistet auch beim weißen Blutbild die Bestimmung der verschiedenen Zellformen im gefärbten Ausstrichpräparat bei Ölimmersion, die eigentliche Betrachtung des „Blutbildes", viel mehr als die ein-

fache Zellzählung. Es muß durch Auszählung von mindestens 200 Zellen das Prozentverhältnis der verschiedenen Zellformen festgestellt werden. Als Abkömmlinge des myeloischen Systems zählen wir hierbei die Granulocyten, die je nach der Beschaffenheit ihrer Granula als Neutrophile, Eosinophile und Basophile bezeichnet werden. Als Abkömmlinge des lymphatischen Systems werden die Lymphocyten gezählt. Ferner bestimmen wir die Zahl der Monocyten, bei denen die Frage der Entstehung noch strittig ist. Die von *Ehrlich* noch unterschiedenen großen Mononucleären und Übergangszellen werden heute beide als Monocyten gezählt, da *Ehrlichs* Annahme, daß die Übergangszellen Übergänge zu den Neutrophilen darstellten, fallen gelassen worden ist.

Außer dieser gröberen Einteilung, die kaum eine Wandlung seit *Ehrlichs* grundlegenden Arbeiten bedeutet, sucht man jetzt noch in den verschiedenen Zellklassen verschiedene Altersgrade der Zellen voneinander zu unterscheiden. Diese genauere Differenzierung des weißen Blutbildes, für die vor allem *Arneth* grundlegende Untersuchungen lieferte, scheint mir der größte Fortschritt der morphologischen Hämatologie seit *Ehrlich* zu sein.

In der Praxis ist vor allem die Unterscheidung der verschiedenen Altersgrade der neutrophilen Zellen von großer Bedeutung. In großen Zügen darf man hier annehmen, daß eine Zelle um so jünger ist, je größer, runder, zartmaschiger und heller ihr Kern ist. Mit zunehmendem Alter der Zellen verdichtet sich der Kern mehr und mehr, zeigt zunehmend dunklere klumpigere Struktur und geht hierbei von runder Form mit zuehmendem Alter in Bohnenform, Stabform über, um schließlich sich in zwei und mehrere Segmente zu zerteilen.

Es ist allerdings zu betonen, daß es gelegentlich vorkommt, daß nach der Kernform als alt anzusprechende Zellen, z. B. Segmentkernige, eine auffallend zarte jugendliche Kernstruktur zeigen, während ungeteilte Formen, etwa stabkernige, einen stark pyknotischen, offenbar alten Kernbau haben. Auch die feineren Eigenarten des Protoplasmas und der Granulation halten mit der Kernreife nicht immer gleichen Schritt. *Schilling* hat deshalb empfohlen, nicht von verschiedenen Altersgraden, sondern von verschiedener Ausbildung der Zellen zu reden. Für die praktische Auszählung und deren Bewertung ist dies nicht von besonderem Belang. Im allgemeinen wird auch *Schilling* z. B. die Zellform, die er als „jugendliche" bezeichnet, für jünger (nicht nur anders ausgebildet) halten als die Segmentkernigen, die Myelocyten als noch jünger als die jugendlichen u. s. w.

Anstatt der Einteilung von *Arneth*, die sehr viele Untergruppen unterscheidet, ist heute in der Praxis die von *Schilling* angegebene Einteilung am meisten gebräuchlich. Die hier unterschiedenen Formen sind auf der Tafel dargestellt. Bei den übrigen Zellen außer den Neutrophilen ist eine solche Einteilung nach morphologischen Untergruppen, die in das Zellalter einen Einblick gewährt, schwer durchführbar und praktisch nicht so leicht zu benützen. Wir lassen diese Versuche in dieser Darstellung fort.

Das normale qualitative weiße Blutbild setzt sich nun wie folgt zusammen (Zahlen nach *Schilling*):

			Neutrophile					
Eosinophile	Basophile	Myeloblasten	Myelocyten	Jugendl.	Stabk.	Segm.	Monoc.	Lympho.
2–4	0–1	–	–	0–1	3–5	51–67	4–8	$\frac{23}{(21–35)}$

Wesentliche Abweichungen von diesen Werten sind von größter praktischer Bedeutung. Wenn die Leukocytenzahlen um einige Tausend schwanken, so spielt dies, wie schon auseinandergesetzt, keine große praktische Rolle, es handelt sich dabei oft nur um unregelmäßige Verteilung in der Blutbahn, abhängig von vasomotorischen Einflüssen. Wenn aber wesentliche Abweichungen im qualitativen Blutbild auftreten, so spricht das für eine tiefgreifende Änderung, da eine vom normalen abweichende Blutlieferung aus den Blutbildungsstätten angenommen werden muß.

Besonders wichtig sind die leicht erkennbaren Änderungen des qualitativen neutrophilen Blutbildes. Wenn anstatt 3—5 stabkernigen Zellen z. B. 10 auftreten, so ist dies bereits ein recht beachtlicher Befund. Eine Vermehrung der Zellarten, die im Schema links von den Segmentkernigen stehen (Stabkernige bis Myeloblasten), bezeichnet man als Linksverschiebung. Je mehr bei dieser „Kernverschiebung" die Zellen in den weiter nach links eingetragenen Rubriken auftreten, desto stärker ist die „Linksverschiebung", d. h. umsomehr jugendliche oder auch unreife Elemente werden vom Knochenmark ins Blut geworfen. Stärkste Linksverschiebungen mit reichlich Myeloblasten und Myelocyten kommen bei Leukämie vor, geringere, die nur bis zur Ausschwemmung von einigen Myelocyten oder auch nur einigen Jugendlichen führen, kommen bei zahlreichen Zuständen, besonders bei Infektionskrankheiten vor. Als toxisch veränderte Leukocyten, die bei schweren Blutstörungen von praktischer Bedeutung sind, bezeichnet man neutrophile Zellen mit grober klumpiger Granula, die oft die basischen Farbbestandteile verstärkt annehmen sowie Zellen mit Vakuolen im Protoplasma. Auch das Auftreten von zahlreichen Stabkernigen mit stark pyknotischen und offenbar alten Kernen, bei denen die Segmentierung unterblieben ist, muß als toxisches Symptom gedeutet werden. Toxisch veränderte Leukocyten werden besonders bei schweren Eiterungen oder sonstigen ausgedehnten Entzündungen (Pneumonie) sowie bei Sepsis beobachtet. Diese Unterscheidung von Untergruppen bei den Neutrophilen ist ein großer Fortschritt, die klinische Bedeutung solcher Auszählungen geht über die Einteilung in die großen Gruppen (Neutrophile, Lymphocyten u. s. w.) weit hinaus. Die hierbei vorkommenden Gesetzmäßigkeiten der Schwankungen des weißen Blutbildes sowie deren Bedeutung wird im 2. Abschnitt besprochen werden.

3. Oxydasereaktion.

Winkler und *Schultze* haben gezeigt, daß die weißen Blutzellen des myeloischen Systems bei Behandlung mit α-Naphthol und Dimethylparaphenylendiamin eine Blaufärbung zeigen (oxydasepositiv), während dies bei Lymphocyten nie der Fall ist. Die Angaben über das Verhalten der Monocyten sind widersprechend. Nach meinen Untersuchungen, die von *Stockinger* (Klinik *Schittenhelm*) sowie von *Swirtschewskaja* bestätigt wurden, sind die Monocyten zumeist oxydasepositiv, sobald im Körper eine Neigung zur Vermehrung der myeloischen Zellen besteht (myeloische

Tendenz), während sie oxydasenegativ sind, sobald lymphatische Tendenz besteht. Die Oxydasereaktion kann von erheblicher praktischer Bedeutung sein, wenn es sich darum handelt, atypische sehr jugendliche myeloische Zellen von lymphatischen zu unterscheiden. Besonders bei akuten Leukämien treten oft Mikromyeloblasten auf, die den Lymphocyten sehr ähnlich sind. Die positive Oxydasereaktion solcher Zellen, die aber leider an ganz jungen myeloischen Zellen gelegentlich fehlen kann, wird manchmal die myeloische Genese der fraglichen Zellen entscheiden und dadurch von diagnostischer Bedeutung sein.

C. Ergebnisse einiger sonstiger Blutuntersuchungsmethoden.

1. Die Untersuchung im dicken Tropfen.

Für eine Reihe von Fällen ist die Untersuchung im sog. dicken Tropfen (*Ross-Ruge, Schilling*) der gewöhnlichen Untersuchung im dünnen Ausstrichpräparat vorzuziehen. Diese Methode beruht darauf, daß in dem dicken Blutstropfen — ohne vorherige Fixierung — durch eine wässerige Lösung, z. B. durch *Giemsa*-Gemisch, eine Hämolyse der Erythrocyten herbeigeführt wird. Das aus den roten Blutkörperchen austretende Hämoglobin wird vorsichtig seitlich abgegossen und nach mehrfachem Ersetzen der wässerigen Lösung und Abgießen derselben der Rückstand intensiv mit *Giemsa*-Lösung gefärbt. Auf diese Weise färben sich auf klarem Untergrund nur kernhaltige Zellen sowie basophile und basophil punktierte Erythrocyten. Die Methode ist geeignet, um sich über die Mengen der basophilen Roten zu orientieren. Für diese Frage ist allerdings die oben beschriebene supravitale Färbung überlegen. Von großer Bedeutung ist aber die Untersuchung des dicken Tropfens für den Nachweis mancher Parasiten, z. B. von Malariaplasmodien, Trypanosomen oder Spirochäten, die im dünnen Ausstrich manchmal sehr schwer aufzufinden sind.

2. Zählung der Thrombocyten.

Von den zahlreichen Methoden der Thrombocytenzählung scheint uns immer noch die Methode von *Fonio* am Krankenbett besonders brauchbar zu sein. Es wird hierbei die Agglutination der Thrombocyten durch ein Aufnehmen des Blutstropfens in 14%iger Magnesiumsulfatlösung verhindert; dann wird die Mischung auf einen Objektträger ausgestrichen, sehr stark nach *Giemsa* gefärbt und ausgezählt, wie viele Blutplättchen auf 1000 Erythrocyten aufzufinden sind. Man berechnet dann die Thrombocytenzahl im Kubikmillimeter auf der Basis der Erythrocytenzahl, die in üblicher Weise durch Kammerzählung festgestellt wird. Im normalen Blut gewinnt man auf diese Weise Zahlen von 250.000 bis 300.000 Blutplättchen im Kubikmillimeter. Abweichungen von der normalen Zahl, welche später darzustellen sind, haben eine erhebliche Bedeutung bei der Differentialdiagnose der Anämien; vor allem aber spielt der Nachweis einer Thrombocytenverringerung eine hervorragende Bedeutung bei der Beurteilung von Krankheitszuständen mit hämorrhagischer Diathese.

3. Bestimmung der Blutungszeit.

Die Blutungszeit bestimmt man nach *Duke,* indem man mit der *Franke*schen Nadel einen etwa 2 *mm* tiefen Einstich in das Ohrläppchen macht und von der blutenden Stelle alle halbe Minute mit Filtrierpapier den hervorquellenden Blutstropfen abtupft. Normalerweise wird der Tropfen schnell kleiner und steht die Blutung nach 2—3 Minuten. In manchen Fällen von hämorrhagischer Diathese, insbesondere bei Thrombocytopenie, kann die Blutung bis zu 1 Stunde und mehr anhalten.

4. Untersuchung der Gerinnungszeit.

Diese Methode ist ebenfalls für die Differentialdiagnose der Zustände mit hämorrhagischer Diathese von großer Bedeutung. Von den zahlreichen Methoden ist am einfachsten diejenige von *Sahli*: Einige Kubikzentimeter Blut werden in einem Röhrchen mit Olivenöl überschichtet, durch Neigen des Röhrchens wird jede Minute festgestellt, ob sich die Oberfläche des Blutes noch gegen das Glas verschiebt; wenn keine Verschiebung mehr eintritt, ist die Gerinnung beendet. Die genaueste Methode ist wohl diejenige von *Bürker,* welche besonders auf konstante Temperatur Wert legt. Für die Praxis ist die Art der Methode nicht besonders wichtig, da diagnostisch wichtige Änderungen der Gerinnungszeit sich soweit vom Normalen entfernen, daß auch die gröbste Methode zu ihrer Feststellung genügt. Am ausgesprochensten findet man eine Verlängerung der Gerinnungszeit bei der Hämophilie. Anstatt etwa 5 bis 10 Minuten in der Norm kann hierbei die Gerinnung viele Stunden, z. B. 16 bis 18 Stunden dauern.

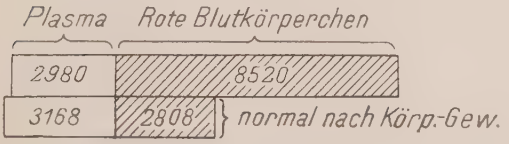
5. Die Bestimmung der Blutmenge.

Die Bestimmung der Blutmenge hat in den letzten Jahren eine große Reihe von neuen und wissenschaftlich wertvollen Ergebnissen gezeitigt. Für die praktische Verwertung am Krankenbett spielt diese Methode noch keine große Rolle, da sie technisch noch so schwierig ist, daß sie im allgemeinen nur in den Kliniken Anwendung findet. Von allen angegebenen Methoden haben nur zwei eine ausgedehntere klinische Anwendung finden können, nämlich die Inhalationsmethode mit Kohlenoxyd und die Injektionsmethode von hochkolloidalen Farbstoffen in die Blutbahn wie Kongorot, Trypanblau u. a. Der Verdünnungsgrad dieser Stoffe wird dann in einer nach einiger Zeit entnommenen Blutprobe festgestellt. Durch gleichzeitige Bestimmung des sog. Hämatokritwertes des Blutes, wobei das ungerinnbar gemachte Blut in graduierten Röhrchen zentrifugiert wird, bestimmt man das Verhältnis von Erythrocytenvolumen zu Plasmavolumen in der Raumeinheit. Aus diesen Werten läßt sich dann leicht die Gesamtblutmenge berechnen.

Als wichtigste Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode seien nur folgende erwähnt: Die echte Polyglobulie im Sinne von *Vaquez* unterscheidet sich von der symptomatischen Vollblütigkeit bei chronischer Herzinsuffizienz dadurch, daß bei der echten Polyglobulie eine Vermehrung der Blutmenge vorhanden ist, die sich ganz überwiegend durch eine Vermehrung des Erythrocytenvolumens erklärt,

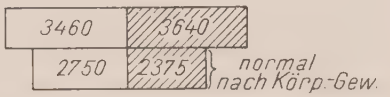
während die Plasmamenge keine wesentliche Zunahme zeigt. Die Vollblütigkeit der Herzinsuffizienz zeigt dagegen sowohl eine Vermehrung der Plasmamenge als auch eine Vermehrung der Erythrocytenmenge, so daß eine echte Polyämie vorhanden ist. Dieses Verhältnis sei durch 2 Abbildungen nach *Seyderhelm* illustriert (Fig. 3 und 4).

Fig 3.



Plasmamenge und Erythrocytenmenge bei echter Polyglobulie. (Nach *Seyderhelm*.)

Fig. 4.



Plasmamenge und Erythrocytenmenge bei symptomatischer Polyglobulie infolge chronischer Herzinsuffizienz. (Nach *Seyderhelm*.)

Weiterhin ist uns durch die Untersuchung der Blutmenge, wie bereits in der Einleitung erwähnt wurde, klar geworden, daß auch ohne krankhafte Zustände wesentliche Schwankungen derselben auftreten können. Wir erinnern an die bereits erwähnten Untersuchungen von *Siebeck* über den Einfluß des Durstes und darauffolgender Flüssigkeitszufuhr auf die Blutmenge. Das klinisch wichtigste Ergebnis unter den Befunden von stark herabgesetzter Blutmenge dürfte die Feststellung von *Eppinger* sein, daß bei Chokzuständen eine ungewöhnlich starke Herabsetzung der circulierenden Blutmenge vorhanden ist.

II. Über die Gesetzmäßigkeiten der Blutbildschwankungen.

Allgemeines.

Wenn man die bei der Blutuntersuchung gewonnenen Ergebnisse mit Verständnis und Kritik beurteilen will, so ist es nötig, daß man versucht, in die Gesetzmäßigkeiten einen Einblick zu gewinnen, welche den Blutbildänderungen zu grunde liegen. Es wäre falsch, anzunehmen, daß für eine bestimmte Krankheit während ihres ganzen Verlaufes eine ganz bestimmte Zusammensetzung des Blutes charakteristisch ist. Manche Lehrbücher, in denen bei der Besprechung eines Krankheitsbildes eine bestimmte charakteristische Eigenschaft des Blutbildes angegeben ist, z. B. „Scharlach: Leukocytose mit Eosinophilie", lösen meines Erachtens häufig beim Arzte Unsicherheit aus, da es eben praktisch doch recht oft mit diesen lehrbuchmäßigen Symptomen des Blutbildes nicht stimmt, zum mindesten nicht in allen Stadien der Krankheit bzw. gerade in dem Stadium, in welchem der Arzt zu diagnostischen Zwecken das Blutbild untersucht. Man muß sich vor Augen halten, daß bei jeder Erkrankung zwischen dem Augenblick der Einwirkung einer krankmachenden Schädigung, dem klinischen Beginn, dem Höhepunkt der Erkrankung und der Genesung sehr wechselhafte Veränderungen im Blutbild auftreten und daß demgemäß bestimmte Blutbilder, die vielleicht auf dem Höhepunkt der Krankheit gewöhnlich beobachtet werden, zu anderen Zeitpunkten des Krankheitsverlaufes fehlen. Die Gesetzmäßigkeiten dieser Schwankungen kennen zu lernen und die jeweilig beobachteten

Blutbilder richtig in den Verlauf dieser Gesetzmäßigkeiten einzuordnen, ist von größerer Wichtigkeit als einzelne bestimmte Blutbildsymptome sich als konstante Symptome einzuprägen.

Ein solcher Überblick über die Gesetzmäßigkeiten der Blutbildänderungen ist auch deswegen von Nutzen, weil man bei genauerer Beobachtung in der Fülle der klinisch vorkommenden Veränderungen doch eine ganze Reihe von wichtigen und häufigen Regeln erkennen kann. Zunächst kann man feststellen, daß die klinisch zu beobachtenden Blutbilder naturgemäß die Resultante sind aus folgenden Einflüssen: Beschaffenheit und Tätigkeit der blutbildenden Organe, Blutverbrauch sowie Einflüsse, welche auf die Blutbildung in hemmendem oder förderndem Sinne einwirken. Häufig ermöglicht das Blutbild in das Zusammenwirken dieser Faktoren einen Einblick.

A. Die Gesetzmäßigkeiten des roten Blutbildes.

An dem Beispiel der Veränderungen des roten Blutbildes lassen sich die Einflüsse der Blutbildungsstätte, des Blutzerfalls und der die Blutbildung beeinflussenden Reize leicht aufzeigen. Die Bedeutung der blutbildenden Organe wird erkenntlich bei den Anämien, welche durch örtliche Schädigung des Knochenmarks hervorgerufen werden. Es sind hier Tumoren des Knochenmarks, die Einschränkung der Bildung von roten Blutkörperchen durch ausgedehnte leukämische Metaplasien im Knochenmark, luetische Knochenmarkserkrankungen sowie Knochenerkrankungen wie Osteosklerose und Marmorkrankheit zu nennen. Die echten Polyglobulien haben in einer starken Vermehrung des erythropoetischen Markes ihre Grundlage, schwere sekundäre Anämien mit den morphologischen Zeichen starker Blutregeneration zeigen auch eine Vermehrung des hämatopoetischen Markes, und die megaloblastische Blutbildung der perniziösen Anämie hat in dem megaloblastischen Knochenmark dieser Erkrankung ihre histologische Grundlage.

Der Einfluß des Blutverbrauches auf das rote Blutbild wird deutlich, wenn wir auf die Blutungsanämien durch große Blutungen oder durch langdauernde okkulte Blutungen hinweisen. Ebenfalls aber gehört die schwere Anämie etwa des hämolytischen Ikterus hierher, da bei dieser Erkrankung ein vermehrter Blutabbau durch die Milz sichergestellt und durch den Heilerfolg der Milzexstirpation beweisbar ist, wie auch bei der perniziösen Anämie das vermehrte Auftreten von Blutabbauprodukten (indirektes Bilirubin im Serum sowie Urobilin und Urobilinogen im Urin) deutlich erkennbar ist.

Für den Einfluß von Reizen, die auf die Bildung von roten Blutkörperchen hemmend oder fördernd einwirken, mögen folgende Beispiele angeführt werden: Zustände, die mit einem chronischen Sauerstoffmangel einhergehen, können zu einer Vermehrung der Sauerstoffträger, d. h. der Erythrocyten führen (Erythrocytosen bei chronischer Herzschwäche, bei langdauernder Atemnot, etwa infolge von Emphysem, bei herabgesetztem Partiardruck des Sauerstoffes in größeren Höhen über dem Meeresspiegel oder bei Vergiftung der roten Blutkörperchen mit Kohlenoxyd). Hemmende Einflüsse auf die Erythro-

poese sind dagegen bei vielen Krankheiten mit schwerer Schädigung des Allgemeinzustandes, etwa bei Krebs, schwerer Lues oder Tuberkulose nachweisbar oder auch bei bestimmten schädigenden Einflüssen wie Röntgenschädigung oder Benzolvergiftung.

Bei der Beurteilung von Änderungen des roten Blutbildes wird man also aus den verschiedenen Anzeichen, die für vermehrte Regeneration oder Degeneration, für vermehrten Blutzerfall oder etwa megaloblastische Blutbildung sprechen, versuchen müssen, unter Berücksichtigung der hier angedeuteten Möglichkeiten auf die tieferliegenden Ursachen einen Schluß zu ziehen. Es braucht nicht betont zu werden, daß ein solcher Schluß bei unserer in vielen Punkten noch mangelhaften Kenntnis der Gesetzmäßigkeiten des roten Blutbildes noch nicht erschöpfend oder zuverlässig sein kann.

B. Die Gesetzmäßigkeiten des weißen Blutbildes.

Die Veränderungen, die im weißen Blutbild unter physiologischen und krankhaften Zuständen beobachtet werden, sind vielgestaltiger und mannigfaltiger als diejenigen des roten Blutbildes. Beim roten Blutbild haben wir letzten Endes immer nur mit einer Zellform, den Erythrocyten und ihren Jugendformen zu tun, die Gesamtzahl der Erythrocyten kann wohl erhebliche Abweichungen von der Norm aufweisen, aber verharrt doch meist auf einer bestimmten Höhe längere Zeit. Demgegenüber ist im weißen Blutbild eine große Reihe ganz verschiedenartiger Zellen vorhanden, die verschiedenen Altersstadien dieser Zellgruppen sind in ihrem Aussehen und in ihrer klinischen Bewertung sehr unterschiedlich und die Zahl sowohl der Gesamtleukocyten als auch der einzelnen Formen weist äußerst weitgehende Schwankungen auf und erfährt unter Umständen schon in wenigen Stunden ganz gewaltige Veränderungen. Wir können also über das weiße Blutbild nicht so einfache Gesetzmäßigkeiten in Abhängigkeit von Blutbildung, Blutverbrauch und auf die Blutbildung einwirkenden Reizen aufstellen als beim roten Blutbild.

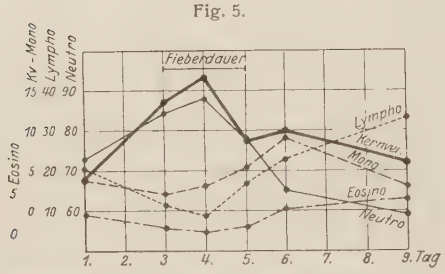
Wenn aus diesen Gründen die Änderungen des weißen Blutbildes auch äußerst mannigfaltig erscheinen mögen, so sind doch auch hier eine Reihe von wichtigen Gesetzmäßigkeiten zu erkennen. Für ein Verständnis des Blutbildes scheint uns ein ausführliches Eingehen auf diese Gesetzmäßigkeiten nötig, selbst wenn auf den ersten Blick diese Auseinandersetzungen zunächst nur theoretisches Interesse zu haben scheinen oder von den praktischen Zielen dieser Arbeit ablenken. Eine solche eingehendere Darstellung scheint uns auch deswegen zweckmäßig, weil die Erkenntnis der Gesetzmäßigkeiten des weißen Blutbildes in vielen Punkten relativ jungen Datums ist und deswegen in den bisherigen hämatologischen Werken nur wenig Berücksichtigung gefunden hat.

1. Die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten.

Bei sehr zahlreichen und auf den ersten Blick sehr verschiedenartigen physiologischen und pathologischen Zuständen ist eine bestimmte Reihenfolge im Ablauf der Veränderungen des weißen Blutbildes nachweisbar, die wir als

gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten bezeichnen können. Diese Gesetzmäßigkeit verläuft folgendermaßen: Die Veränderung des Blutbildes wird dadurch eingeleitet, daß eine starke Vermehrung der myeloischen Zellen mit Ausschwemmung jugendlicher bzw. unreifer Zellformen (neutrophiler Linksverschiebung) und meist gleichzeitiger absoluter Leukocytose auftritt; bei Überwindung der die Veränderung auslösenden Ursache folgt hierauf unter Absinken der Leukocytenzahl und Verschwinden der Linksverschiebung eine Vermehrung der Lymphocyten (*Naegeli, Pappenheim, Türk, Schilling*). In vielen Fällen läßt sich außerdem nachweisen, daß bei der 1. Phase der myeloischen Tendenz die eosinophilen Zellen sich verringern, daß zwischen der anfänglichen myeloischen Tendenz und abschließenden lymphatischen Tendenz eine zeitweilige Vermehrung der Monocyten auftritt, und daß die nach dieser 2. monocytären Phase auftretende lymphocytäre 3. Phase wieder ein Ansteigen der eosinophilen Zellen mit sich zieht. Dieses 3. Phasengesetz (*V. Schilling*), zum mindesten aber die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten mit primärer myeloischer Tendenz und Linksverschiebung und abschließender lymphatischer Tendenz mit Eosinophilie findet sich mit großer Regelmäßigkeit bei zahlreichen Zuständen.

Fig. 5.



Beispiel für die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten (Angina). (Nach *Hoff*, Erg. d. inn. Med. XXXIII.)

Als Beispiel für diese Gesetzmäßigkeit haben wir eine Kurve eingefügt, welche von einem Fall von fieberhafter Angina stammt (Fig. 5).

Während von den eben genannten Autoren diese Reaktionsfolge der Leukocyten im allgemeinen nur bei Infektionen beschrieben wurde, haben wir darauf hingewiesen, daß dieselbe auch bei zahlreichen anderen pathologischen und sogar physiologischen Zuständen vorkommt. Hierdurch gewinnt das Gesetz sehr an Wichtigkeit und praktischer Bedeutung.

Von solchen Zuständen, bei denen diese gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten oder zum mindestens die primäre Leukocytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung und der abschließende Leukocytenabstieg mit relativer Lymphocytose mit großer Häufigkeit zu beobachten ist, seien die wichtigsten hier aufgeführt:

1. Bei akuten Infektionskrankheiten und Entzündungen ist mit großer Regelmäßigkeit die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten nachweisbar. Die wichtigsten Ausnahmen werden später besprochen.

2. Bei Übergang einer akuten Infektion oder Entzündung in einen chronischen Zustand folgt im allgemeinen auf die Neutrophilie und Linksverschiebung mit herabgesetzten Eosinophilen unter Zunahme der Monocyten eine relative Lymphocytose mit Wiederauftreten der Eosinophilen.

3. Bei kurzen Fieberbewegungen, wie etwa bei Malaria, Febris wolhynica, Pyelitiszacken und den noch zu besprechenden experimentellen Bakterieneiweißreaktionen sind alle Phasen der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten bei jeder Fieberzacke nachweisbar.

4. Nach schwerer Muskelarbeit oder sportlichen Anstrengungen ist Leukocytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung nachweisbar, die in der Erholungspause einem Leukocytenabfall mit relativer Lymphocytose Platz macht.

5. Beim normalen Verlauf der Schwangerschaft kommt es mit zunehmender Schwangerschaft zu leichter Leukocytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung, auf die nach der Geburt ein Leukocytenabfall mit relativer Lymphocytose folgt.

6. Bei der physiologischen Wellenbewegung, welche die Menstruationsphasen im weiblichen Organismus darstellen, läßt sich die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten feststellen. Im Prämenstruum besteht leichte Neutrophilie und Linksverschiebung, der im Verlauf der Blutung und im Intervall eine relative Lymphocytose folgt.

7. Bei Zuständen von Säurevergiftung, wie sie die künstliche Säurevergiftung per os oder die natürliche Säurevergiftung des Coma diabeticum oder der Urämie (*Straub*) darstellen, ist auf der Höhe der Säurevergiftung eine Leukocytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung und Verschwinden der Eosinophilen nachweisbar. In den Fällen, in denen der Körper die Schädigung überwindet, drückt sich dies im Blutbild durch Absinken der Leukocytenzahl unter relativer Vermehrung der Lymphocyten und Wiedererscheinen der Eosinophilen aus.

Die aufgeführten Zustände, bei denen die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten mit großer Regelmäßigkeit nachweisbar ist, scheinen zunächst wenig Gemeinsames zu haben. Tatsächlich ergibt eine genauere Analyse, daß alle diese Zustände doch mit ähnlichen Änderungen im humoralen Haushalt des Körpers einhergehen, wie aus den nächsten Abschnitten (2 und 3) hervorgehen wird.

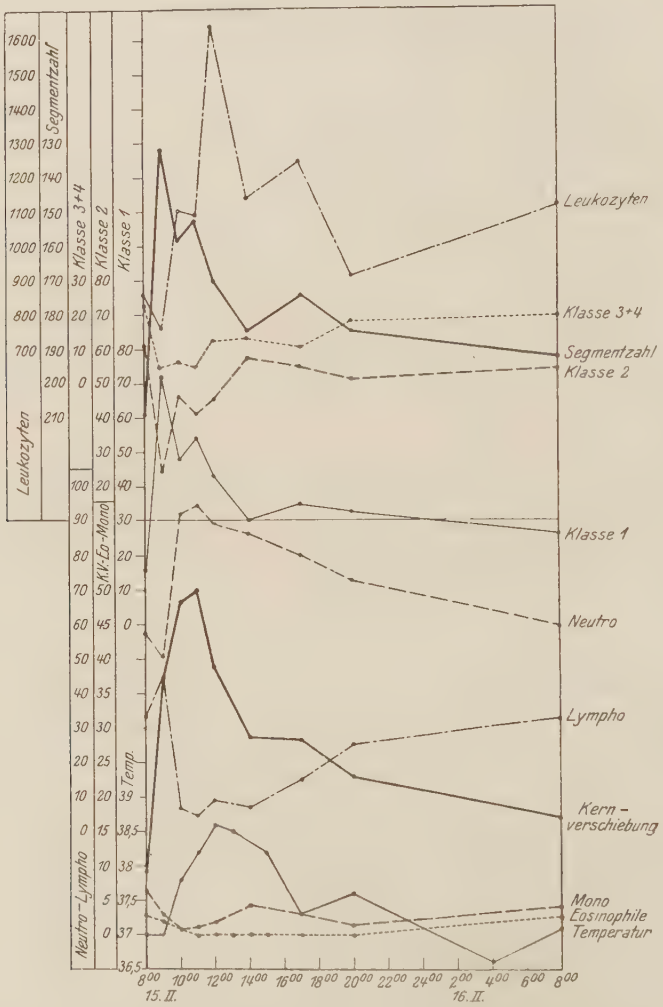
2. Die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten bei Fremdeiweißwirkung.

Für das Verständnis der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten erscheint es uns von größter Bedeutung, daß wir dieselbe sehr oft beobachten können, wenn körperfremde Eiweißsubstanzen auf parenteralem Wege in den Organismus einverleibt werden. Es genügt sogar für die Herbeiführung der charakteristischen Änderung im weißen Blutbild, wenn körpereigenes Eiweiß in einer Form in die Gewebe oder in die Blutbahn eindringt, die unter physiologischen Umständen nicht vorhanden ist. In solchen Fällen wirkt also gewebsfremdes oder blutfremdes körpereigenes Eiweiß offenbar ähnlich, wie parenteral einverleibte körperfremde Eiweißsubstanzen.

Schon nach größeren Blutungen in die Körperhöhlen oder in die Gewebe, wie sie durch Verletzungen oder sonstige krankhafte Veränderungen herbeigeführt werden, läßt sich als Folge der Blutung eine Leukocytose mit Neutrophilie und myeloischer Linksverschiebung, meist unter Absinken der eosinophilen Zellen, nachweisen. Nach Resorption des unphysiologischen Ergusses von Blut und der dabei freiwerdenden Bluteiweißstoffe kommt es zum Leukocytenabstieg mit relativer Lymphocytose; in sehr ausgesprochener Weise läßt sich die Tatsache, daß körpereigene Bluteiweißstoffe in dieser Weise die gesetzmäßige

Reaktionsfolge der Leukocyten auslösen können, beobachten bei den Anfällen der paroxysmalen Hämoglobinurie, wobei durch die Auflösung der roten Blutkörperchen der Hämoglobineiweißkörper der Erythrocyten als unphysiologische Beimischung in das Plasma eintritt. Daß hierbei ohne Infektion und ohne Eintritt von körperfremden Substanzen in die Säfte schwerste Blut-

Fig. 6.



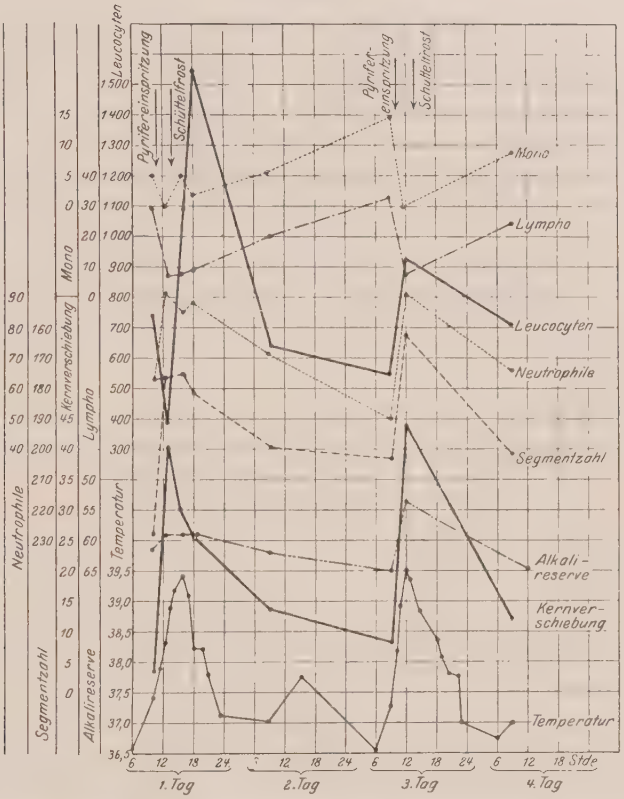
Die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten bei einem Anfall von paroxysmaler Hämoglobinurie. (Nach *Hoff* und *Kels*, D. A. f. kl. Med. CLX.)
Die verschiedenen Zellklassen entsprechen der Einteilung nach *Arneth*, nach der auch die Segmentzahl berechnet wurde.

bildveränderungen entsprechend der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten auftreten, ist in Fig. 6 dargestellt, welche bei einem Anfall von paroxysmaler Kältehämoglobinurie gewonnen wurde.

Gleichartige Änderungen des weißen Blutbildes finden wir bei Einspritzung von geeigneten Mengen körperfremder Proteine, wie sie bei der unspecifischen Proteinkörpertherapie so häufig vorgenommen werden.

Die wirksamsten Eiweißstoffe, welche hochgradige Blutbildänderungen entsprechend den hier geschilderten Gesetzmäßigkeiten herbeiführen, sind offenbar die Bakterieneiweißstoffe. Durch Einspritzung ganz geringer Mengen von Bakterieneiweiß, wie es z. B. als Präparat Pyrifer therapeutisch benutzt wird, lassen sich, wie wir feststellen konnten, sehr hochgradige Veränderungen im weißen Blutbild mit allen Phasen der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten herstellen, wie sie in so ausgesprochener Weise sonst nur bei ernsten Infektionskrankheiten beobachtet werden. In Fig. 7 haben wir

Fig. 7.



Die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten infolge Bakterieneiweißinjektion (Pyrifer) beim Menschen. (Nach *Hoff* und *v. Linhardt*, Zt. f. d. ges. exp. Med. LXIII.)

dargestellt, wie diese Blutbildänderungen beim Menschen mit normalem Blutbild nach Bakterieneiweißwirkung verlaufen, ohne daß eine eigentliche Erkrankung vorliegt. Uns erscheint diese Beobachtung von großer Wichtigkeit für unsere Vorstellungen über die Entstehung gleichartiger Blutbilder bei echten Infektionen und bakteriellen Entzündungen.

Für alle diese hier dargestellten Einflüsse der verschiedensten Eiweißkörper auf das Blutbild ist allerdings ausdrücklich zu bemerken, daß sie nur in charakteristischer Gesetzmäßigkeit auftreten, wenn die Eiweißstoffe in geeigneten Mengen und geeigneten Zeitabständen auf den Körper einwirken. Eine langdauernde Einwirkung von immer wieder in den Körper eingebrachten Eiweißsubstanzen wird sich von dem akuten Verlauf einer einmaligen Einwirkung

in ähnlicher Weise unterscheiden, wie eine chronische Infektion von einer akuten. Auch wird die Wirkung auf das Blutbild von der Menge der jeweilig einwirkenden Substanz abhängig sein, sodaß der gleiche Reiz in verschiedener Stärke verschiedene Reaktionen auslösen kann. Es ist ja ein bekanntes biologisches Gesetz, daß Reize, die in einer bestimmten Stärke eine gesetzmäßige Zellreaktion auslösen, in übergroßer Dosierung lähmend wirken können, während sie bei allzu geringer Intensität unterschwellig verlaufen. So zeigte schon *Naegeli,* daß Bakterientoxine eine sehr starke Leukocytose auszulösen geeignet sind, daß aber eine übergroße Menge derselben zu einem Versagen des Knochenmarks führen kann. Ein ähnliches Gesetz dürfte auch für die Wirkung verschiedener Eiweißkörper auf das Blutbild gelten. In noch unveröffentlichten Untersuchungen konnten wir feststellen, daß es durch Injektion von geeigneten Mengen von Bakterieneiweiß im Tierversuch gelingt, sowohl starke Leukocytosen bis 50.000 Zellen mit hochgradiger Linksverschiebung als auch schwere Leukopenien mit fast völligem Schwund der myeloischen Zellen und schließlich auch Ausschwemmung von kernhaltigen Roten (bis 3000 im Kubikmillimeter) gesetzmäßig herbeizuführen.

Wir verweisen noch auf interessante Beziehungen zwischen der Leukocytose mit myeloischer Tendenz nach Eiweißwirkung und der Beschleunigung der Senkung der roten Blutkörperchen. Wir haben oben dargestellt, daß eine beschleunigte Senkung bei allen Erkrankungen mit vermehrtem Eiweißzerfall vorkommt; meist besteht gleichzeitig im Blutbild myeloische Linksverschiebung.

3. Die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten und der Säure-Basen-Haushalt.

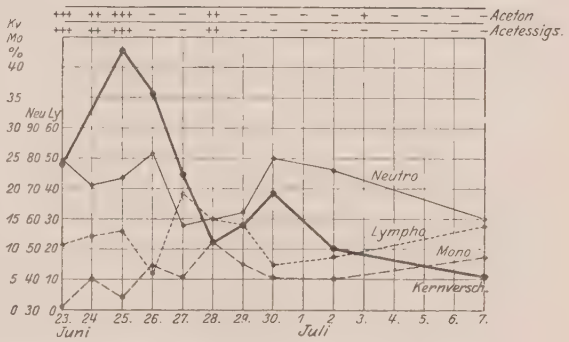
Es wurde bereits angedeutet, daß die zahlreichen physiologischen und pathologischen Zustände, bei denen wir eine gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten beobachten, insofern manches Gemeinsame haben, als bei ihnen ähnliche Schwankungen in der Zusammensetzung der Körpersäfte ablaufen. Auch diese humoralen Veränderungen bedürfen hier, soweit ihre Gesetzmäßigkeiten zu übersehen sind, einer kurzen Besprechung, da auch sie für ein wahrhaftes Verständnis für diese Veränderungen des Blutbildes notwendig erscheinen. Besonders ist hier eine Betrachtung der Schwankungen der lebenswichtigen humoralen Konstante des Säure-Basen-Haushalts aufschlußreich.

Es läßt sich zeigen, daß im allgemeinen bei allen denjenigen Zuständen, die mit der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten einhergehen, etwa bei Entzündungen, Fieberbewegungen, sportlichen Anstrengungen, Schwangerschaft, prämenstrueller Phase und Säurevergiftung, mit den Änderungen des Blutbildes auch zeitlich gleichgeordnet Änderungen im Säure-Basen-Haushalt verlaufen. Im Laboratorium läßt sich dieser Zusammenhang zwischen dem Säure-Basen-Haushalt und dem Blutbild am besten durch die Untersuchung der Alkalireserve feststellen. Eine Herabsetzung der Alkalireserve bedeutet, daß eine Tendenz der Abweichung des Säure-Basen-Haushaltes in der Richtung zur Acidose vorliegt. Mit weitgehender Regelmäßigkeit geht bei allen eben genannten Zuständen mit der 1. Phase der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten, d. h. mit der myeloischen Tendenz und Linksverschiebung, eine Ab-

weichung im Säure-Basen-Haushalt in Richtung zur Acidose einher, während bei der abschließenden Phase der lymphatischen Tendenz wieder alkalotischere Werte nachweisbar sind.

Daß es sich um keine zufälligen Zusammenhänge handelt, konnten wir dadurch zeigen, daß bei völlig gesunden Versuchspersonen durch experimentell herbeigeführte Acidose Blutbildänderungen entsprechend der besprochenen Reaktionsfolge der Leukocyten bei völligem Wohlbefinden auftraten, wie sie sonst etwa im Verlauf von Infektionskrankheiten in Erscheinung treten. Besonders eindeutig zeigte sich dieser Zusammenhang zwischen Säure-Basen-Haushalt und Reaktionsfolge der Leukocyten bei der schweren natürlichen Acidose des Coma diabeticum, wie wir zeigen konnten und wie es *Barner, Dêtre* und eine ganze Reihe von amerikanischen Autoren bestätigten. Da diese Abhängigkeit der Blutbildänderungen von der Diabetesacidose, wobei die schweren Grade etwa von septischen Blutbildern erreicht werden können, nicht nur für die Theorie der Blutbildschwankungen von großer Bedeutung ist, sondern auch bereits für die klinische Beurteilung der Diabeteskranken eine erhebliche Bedeutung erlangt hat, sei der Zusammenhang zwischen Acidose und Blutbildschwankung hier an dem Beispiel eines vorübergehenden Coma diabeticum illustriert (Fig. 8). Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß auch hier, ähnlich wie in den oben gegebenen Beispielen der Anginakurven (Fig. 5), der paroxysmalen Hämoglobinurie (Fig. 6) und der Bakterieneiweißwirkung (Fig. 7), starke Blutbildänderungen entsprechend der gesetzmäßigen Reaktionsfolge nachweisbar sind.

Fig. 8.



Gesetzmäßige Reaktionsfolgen der Leukocyten bei Diabetesacidose. (Nach *Hoff*, Krankheitsforsch. 4.)

Es sei hierbei noch erwähnt, daß neuere Untersuchungen auch den Einfluß des Säure-Basen-Haushaltes auf das rote Blutbild wahrscheinlich machen, insofern experimentelle Acidosen zur Vermehrung der Erythrocyten führten.

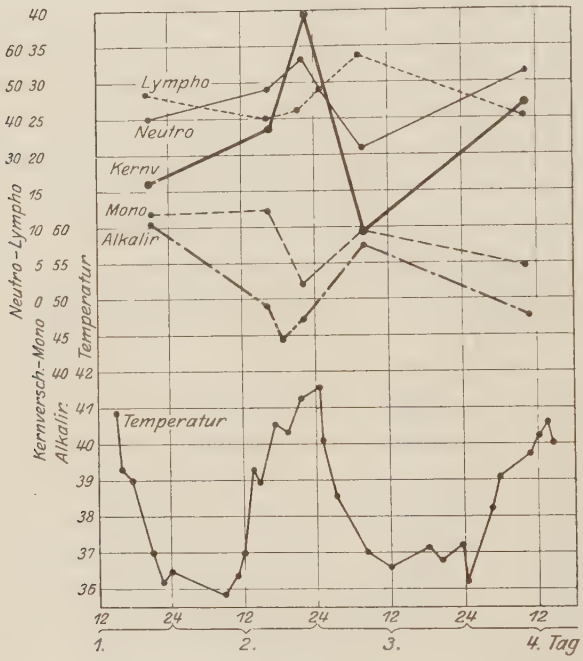
4. Der Zusammenhang der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten mit Störungen des Wärmehaushaltes.

Wenn wir im vorigen den Zusammenhang zwischen Säure-Basen-Haushalt und Änderungen des Blutbildes kennengelernt haben, so müssen wir uns klar sein, daß hier ein Zusammenhang mit einer der wichtigsten vegetativen Regulationseinrichtungen des Körpers vorhanden ist, bei der außer physikalisch-chemischen Vorgängen auch der Einfluß des vegetativen Nervensystems erkennbar ist, da letzten Endes der Säure-Basen-Haushalt in seiner feineren Regulierung dem vegetativen Atemcentrum unterliegt (Regulierung der Kohlensäureabdunstung). Es läßt sich nun zeigen, daß noch eine andere vegetative

Regulationseinrichtung engste Zusammenhänge mit der Regulation des Blutes hat, nämlich die Wärmeregulation, welche ja bekanntlich von vegetativen Centren des Zwischenhirns geführt wird.

Es wurde schon auseinandergesetzt, daß nicht nur länger dauernde Infektionskrankheiten während ihrer Fieberperiode im allgemeinen eine Leukocytose mit myeloischer Tendenz aufweisen, sondern daß auch bei jeder kurzdauernden Fieberzacke, etwa bei Malaria oder bei Bakterieneiweißwirkung oder sonstigen mit kurzen Fieberzacken einhergehenden Erkrankungen, sämtliche Phasen der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten in ausgesprochener Weise zu erkennen sind. Dieser

Fig. 9.



Die Abhängigkeit der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten von Fieberbewegungen und von der Alkalireserve bei Malariaanfällen. (Nach *Hoff*, Erg. d. inn. Med. XXXIII.)

Parallelismus zwischen Störungen der Wärmeregulation, die wir als Fieber bezeichnen, und der Reaktionsfolge der Leukocyten findet in der Fig. 9, welche Untersuchungen bei Malaria darstellt, eine einleuchtende Darstellung. Es ist auch in diese Kurven die Alkalireserve mit aufgenommen worden, bei der man zeitlich gleichlaufende Schwankungen feststellt. Hieraus ergibt sich, daß die Blutbildschwankungen vegetativen Regulationseinrichtungen unterliegen, da eine enge Abhängigkeit sowohl von der vegetativen Wärmeregulation als auch von der Regulation des Säure-Basen-Haushalts vorhanden ist.

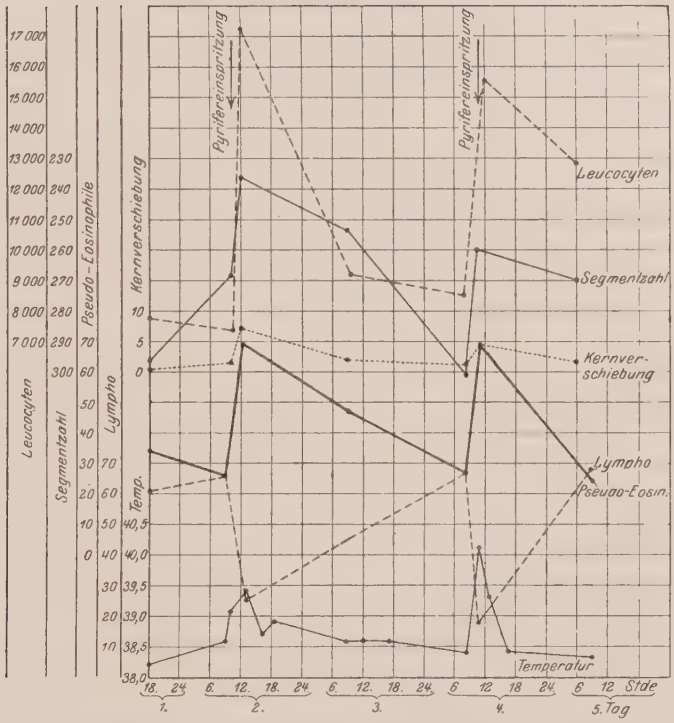
Wenn wir weiter berücksichtigen, daß mit dem Säure-Basen-Haushalt andere humorale Werte eng und weitgehend zwangsläufig verbunden sind (z. B. Elektrolythaushalt, Blutzucker), so sehen wir die Blutbildänderungen dabei als ein Glied im Rahmen einer großen Reihe von

vegetativen Regulationseinrichtungen. Eine solche Betrachtung des Blutbildes als morphologischer Spiegel von gleichzeitigen Änderungen wichtigster Regulationsvorgänge des Organismus wird auch für den Arzt am Krankenbette aufschlußreicher sein, als es die mechanische Erlernung von bestimmten Blutbildsymptomen bei bestimmten Krankheiten jemals sein kann.

5. Die Abhängigkeit des weißen Blutbildes vom vegetativen Nervensystem.

Schon die in den vorigen Kapiteln besprochene enge Abhängigkeit der Schwankungen des weißen Blutbildes von den vegetativen Regulatoren der

Fig. 10.

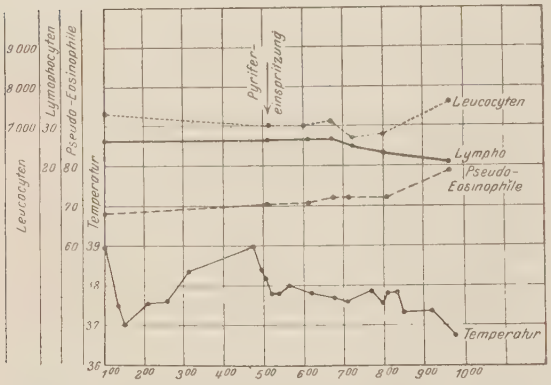


Der Einfluß der Bakterieneiweißinjektion (Pyrifer) beim Kaninchen.
(Nach *Hoff* u. *v. Linhardt*, Zt. f. ges. exp. Med. LXIII.)

Körperwärme und des Säure-Basen-Haushalts weisen auf den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Blutbild hin. Es ließ sich in der Tat nachweisen, daß im Centralnervensystem vegetative Centren vorhanden sind, welche für das Zustandekommen von bestimmten Blutbildänderungen verantwortlich sind. Besonders bei der theoretisch so wichtigen Leukocytose durch Bakterieneiweißwirkung konnte festgestellt werden, daß sie von vegetativen Centren im Centralnervensytem abhängt (*Hoff* und *v. Linhardt*). Da dieser Zusammenhang, wie später ausgeführt werden soll, auch für die klinische Beurteilung des Blutbildes von grundlegender Bedeutung ist, sei kurz über die experimentelle Grundlage unserer Annahme einer central-nervösen Regulation des Blutes berichtet.

Durch Injektion von Bakterieneiweiß läßt sich beim Menschen wie beim Tier eine sehr starke Leukocytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung herstellen, die entsprechend der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten wieder abklingt. Derartige Untersuchungen am Menschen wurden oben mit Fig. 7 belegt, entsprechende Befunde beim Kaninchen seien hier in Fig. 10 eingefügt. Die Rolle der neutrophilen Zellen des Menschen übernehmen hierbei, wie ja auch sonst bekannt, die Pseudo-Eosinophilen des Kaninchens. Die folgende Fig. 11 zeigt, daß bei Kaninchen nach Halsmarkdurchschneidung die charakteristische Leukocytenschwankung infolge Bakterieneiweißwirkung nicht mehr zu stande kommt. Es sind also für das Zustandekommen der Bakterieneiweißleukocytose vegetative Centren im nervösen Centralorgan verantwortlich, deren Bahnen über das Halsmark verlaufen. Wahrscheinlich sind diese Centren im Zwischenhirn lokalisiert, wo auch die Regulationseinrichtungen für Körperwärme und andere Stoffwechselvorgänge liegen, deren Funktionen nach allem bisher Gesagten mit Blutbildschwankungen eng zusammenhängen. Für eine Lokalisation dieser Centren im Zwischenhirn könnten auch Untersuchungen von *Rosenow* sprechen, der durch Hirnstiche in diese Gegend Leukocytosen herbeiführen konnte. Herr Prof. *Rosenow* hatte die Freundlichkeit, mir brieflich mitzuteilen, daß er ohne Kenntnis unserer Versuche auch Versuche mit Markdurchschneidungen gemacht hat, die im Prinzip die gleichen Ergebnisse hatten. Ganz neuerdings hat sich auch *Borchardt* auf Grund von Wärmestichversuchen für die Annahme eines Leukocytencentrums im Gehirn erklärt, offenbar ohne unsere Arbeiten zu kennen. Unsere Annahme einer central-nervösen Regulation des Blutes ist also außer durch die oben genannten eigenen Untersuchungen durch verschiedene unabhängige gleichsinnige Beobachtungen gestützt.

Fig. 11.



Verhalten des Blutbildes nach Bakterieneiweißinjektion bei einem Kaninchen mit durchschnittenem Halsmark. Die charakteristische Bakterieneiweißleukocytose bleibt aus.
(Nach *Hoff* u. *v. Linhardt*, Zt. f. ges. exp. Med. LXIII.)

Von besonderer Wichtigkeit erscheint uns, daß die Leukocytose infolge Änderung im Säure-Basen-Haushalt (Acidose) auch noch bei Tieren mit Halsmarkdurchschneidung experimentell hervorgerufen werden kann. Wir müssen also central ausgelöste Leukocytenschwankungen annehmen, für die die Leukocytose infolge Bakterieneiweißwirkung ein Beispiel ist, und hiervon Leukocytenschwankungen unabhängig vom Centralorgan unterscheiden, wie sie durch humorale Acidose ausgelöst werden.

Abgesehen von der Abhängigkeit des weißen Blutbildes vom nervösen Centralorgan läßt sich auch zeigen, daß ein Einfluß des Erregungszustandes der peripherischen Anteile des vegetativen

Nervensystems besteht. Entsprechend dem physiologischen Antagonismus zwischen dem sympathischen und dem parasympathischen Anteil des vegetativen Nervensystems scheint auch ein antagonistischer Einfluß auf das Blutbild vorzuliegen. Bei Vagusreizen, z. B. durch Druck auf den Vagusstamm, durch faradische Reizung des Vagus (*Hayos, Nemeth* und *Enyedy*) sowie Bulbusdruck (*Aschner, Tinel* und *Santenoise*) kommt es zu dem vagotonischen Blutbild mit relativ geringer Leukocytenzahl, relativer Lymphocytose und Eosinophilie, dagegen kommt durch Sympathicusreizung eine myeloische Tendenz des Blutbildes zu stande, wobei von *Schön* und *Berchtold* eine Ausschwemmung zahlreicher jugendlicher Neutrophiler aus dem Knochenmark in dem Blut der Vena nutricia tibiae festgestellt werden konnte.

Entsprechend diesen experimentellen Befunden finden wir auch klinisch nicht selten ein vagotonisches Blutbild mit relativer Lymphocytose und Eosinophilie, wie es von *Falta, Schilling, v. Domarus, Hirschfeld* und vom Verfasser wiederholt betont wurde. Bei Reizerscheinung im Sympathicus findet man dagegen Leukocytose mit neutrophiler Linksverschiebung. Der Begriff der Vagotonie ist klinisch natürlich schwer zu fassen, und es ist gegen die Antithese Vagotonie und Sympathicotonie, wie sie *Eppinger* und *Hess* aufstellten, manche Einwendung zu machen; immerhin wird sich nicht bezweifeln lassen, daß für eine ganze Reihe von Krankheitsfällen die erhöhte Erregbarkeit des Parasympathicus wenigstens in einem Gebiet dieses weitverzweigten Nerven vorliegt. Derartige vagotonische Krankheitsbilder, bei denen das Vorliegen vagotonischer Blutbilder von erheblicher diagnostischer Bedeutung sein kann, sind: Asthma bronchiale, spastische Obstipation, Colitis mucosa, Urticaria, Serumkrankheit.

Ferner ist dieses vagotonische Blutbild, oft mit sehr ausgesprochener Eosinophilie, als charakteristisches Symptom der großen Gruppe der anaphylaktisch-allergischen Krankheitserscheinungen (*Kaemmerer, Hejmanns van den Bergh*) anzutreffen, besonders auch beim Musterbeispiel der anaphylaktischen Zustände, nämlich dem anaphylaktischen Chok. Bei der Anaphylaxie ist aber eine Erregungssteigerung im parasympathischen System anzunehmen (*Schittenhelm* und *Tonietti, Arnoldi* und *Leschke, Wittkower*). Bei der sog. angioneurotisch-exsudativen Diathese (*Assmann*) läßt sich gelegentlich ein sympathicotonisches Blutbild mit Leukocytose und starker myeloischer Linksverschiebung nachweisen, das schubweise gleichzeitig mit klinischen Erscheinungen vermehrter Sympathicuserregungen einhergeht.

Wenn wir diese Tatsachen mit den in den früheren Abschnitten dargestellten zusammenfassen, so können wir feststellen:

1. Bei sympathicotonischen Zuständen, bei Fieberanstieg, bei acidotischer Tendenz des Säure-Basen-Haushaltes, also auch bei der 1. Phase der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten besteht Neigung zu absoluter Leukocytenvermehrung mit neutrophiler Linksverschiebung und Absinken der Eosinophilen (myeloische Tendenz).

2. Bei parasympathicotonischen Zuständen (Vagotonie), bei Fieberabfall, bei Schwankungen im Säure-

Basen-Haushalt mit alkalotischer Tendenz und bei der Endphase der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten besteht eine Neigung zu relativ geringer Gesamtleukocytenzahl mit relativer Lymphocytose und Vermehrung der Eosinophilen (lymphatische Tendenz).

6. Die Abhängigkeit des Blutbildes vom Triebleben und von Geisteskrankheiten.

Die dargestellte Abhängigkeit der Blutbildänderungen vom vegetativen Nervensystem und von vegetativen Regulationsvorgängen läßt ein Verständnis dafür gewinnen, daß auch bei Änderungen im Triebleben sowie bei Geisteskrankheiten, die ja besonders oft mit Änderungen der Triebe einhergehen, charakteristische Blutbildänderungen vorkommen. Dies sei zunächst am Beispiel der Änderungen der Lebenstriebe im Verlauf von Infektionskrankheiten dargestellt, wie sie in jüngster Zeit von *L. R. Müller* studiert wurden. Nach *L. R. Müller* liegen, während die Krankheit herrscht, die lebensbejahenden lustbetonten Triebe darnieder und herrschen unlustbetonte Empfindungen, in der Rekonvaleszenz aber erwacht die Lebensfreude wieder, so daß ein ausgesprochenes Glücksgefühl eintreten kann. Die lebensbejahende Triebrichtung wird nach der Darstellung des gleichen Autors vom parasympathischen Nervensystem geleitet und angeregt, während unlustbetonte Empfindungen mit Erregung des Sympathicus einhergehen.

Es besteht nun auf der Höhe der Infektionskrankheiten in der Regel myeloische Tendenz mit Linksverschiebung und Eosinophilenmangel, beim Abklingen und in der Rekonvaleszenz Lymphocytose und Eosinophilie. Es geht also die parasympathische Einstellung des Trieblebens mit dem parasympathicotonischen Blutbild, die sympathicotonische Einstellung des Trieblebens mit dem sympathicotonischen Blutbild einher. Auch hier haben wir also einen interessanten Parallelismus zwischen Blutbild und vegetativen Regulationen vor uns, den Parallelismus zwischen dem Erregungszustand im vegetativen Nervensystem, dem Triebleben, und dem Blutbild.

In noch viel ausgesprochenerer Weise sehen wir auch in der allerdings erst spärlich vorliegenden Literatur gleichartige Blutbildänderungen bei echten Geisteskrankheiten. Das Verständnis für solche Beobachtungen erscheint zugänglich, wenn wir an die von uns oben dargestellten Untersuchungen über den Einfluß central-nervöser Regulationsorgane auf das Blutbild verweisen. Auch die Mitteilung von *Rosenow,* daß es durch Hirnstich gelingt, beim Tier im Experiment starke Leukocytenschwankungen herbeizuführen, steht offenbar hiermit im Zusammenhang.

Wenn wir auf einige der bei Geisteskrankheiten beobachteten Blutbildveränderungen eingehen, so besteht nach *Elzholz* im Delirium tremens regelmäßig eine erhebliche neutrophile Leukocytose unter Herabsetzung der Eosinophilen, der in der Rekonvaleszenz eine Vermehrung der Lymphocyten unter Abnahme der Leukocytengesamtzahl folgt; *Diefendorf* berichtet von der progressiven Paralyse, daß im Zusammenhang mit psychischen Verschlimmerungen und besonders paralytischen Anfällen ebenfalls eine Leukocytose mit

Neutrophilie unter Herabsetzung der Eosinophilen stattfindet. Besonders sei auf die wertvollen Untersuchungen *v. Leupoldts* hingewiesen, der im Verlauf von Geisteskrankheiten gesetzmäßig starke Blutbildänderungen feststellen konnte, bei denen Erregungszustände und Verschlimmerung der Geistesstörungen mit Leukocytose und Neutrophilie einhergingen. *v. Leupoldt* gewann z. B. als Mittelwerte von einer ganzen Reihe von Blutauszählungen folgende Zahlen:

Im Stadium der Erregung:

Eosinophile	0·5%
Neutrophile	72·4%
Lympho	23·0%

Im Stadium der Genesung:

Eosinophile	2·6%
Neutrophile	49·8%
Lympho	44·0%

Er fand außerdem im Stadium der Vermehrung der Neutrophilen ausgesprochene myeloische Linksverschiebung.

Wenn diese Beobachtungen über Blutbildschwankungen bei Störungen im Triebleben und besonders bei Geisteskrankheiten bisher auch noch keine größere praktische Bedeutung erlangt haben, so verdienen sie doch unseres Erachtens zweifellos ein eingehendes Interesse. Wir zweifeln nicht daran, daß sie dann auch mehr und mehr praktische Bedeutung gewinnen werden, u. zw. in doppelter Hinsicht. Einmal ist es wichtig zu wissen, daß bei anscheinend rein psychischen Störungen schwere Veränderungen in der Morphologie des Blutbildes vorkommen können, wie etwa bei starken Infektionskrankheiten. Die Kenntnis dieser Tatsache wird davor bewahren, in solchen Fällen das Vorliegen einer Infektionskrankheit als Ursache der beobachteten Blutbildschwankungen anzunehmen. Anderseits ist es von grundsätzlich hohem Interesse, daß bei psychischen Störungen, die bisher nur durch die abstrakten Methoden der Psychologie erfaßbar erschienen, gleichzeitig schwere somatische Veränderungen, die mit grundlegenden Änderungen der Blutmorphologie vergesellschaftet sind, vorliegen. Wenn in dieser Weise die psychiatrische Störung auch durch die morphologische Laboratoriumsmethode faßbar und in ihren Änderungen verfolgbar wird, so dürften derartige Untersuchungen sowohl für die Psychiatrie wie auch für die Gesamtmedizin von großer Bedeutung sein.

7. Die Abhängigkeit des Blutbildes von innersekretorischen Einflüssen.

Im engen Zusammenhang mit dem Vorigen steht auch die Abhängigkeit des Blutbildes von innersekretorischen Störungen. Die Absonderung der Hormone durch die Blutdrüsen wird durch vegetative Nerven geregelt und die abgesonderten Hormone wirken von sich aus wiederum auf den Erregungszustand des vegetativen Nervensystems ein. Der Zusammenhang von psychischen Störungen mit Störungen der inneren Sekretion ist vielfach klinisch ohne weiteres

erkennbar, bei zahlreichen Geistesstörungen wird ein solcher Zusammenhang wenigstens gemutmaßt.

Der Einfluß der inneren Sekretion auf das Blutbild sei nur an einigen charakteristischen Beispielen dargestellt. Interessanterweise zeigt die *Addison*sche Krankheit sehr oft relative Lymphocytose, was sich gut unseren früheren Angaben einordnet, da hierbei infolge mangelhafter Adrenalinproduktion ein Übergewicht des Parasympathicus besteht. Auch beim Morbus Basedow findet man oft, wie zuerst *Kocher* beschrieb, eine relative Lymphocytose, in anderen selteneren Fällen aber ein entgegengesetztes Blutbild. Da auch über den Säure-Basen-Haushalt bei dieser Krankheit entgegengesetzte Angaben gemacht werden (Alkalose nach *Hollo* und *Weiss* und *Wodon* und *Rousseau,* Acidose nach *Walinski* und *Herzfeld*), wäre es von großem Interesse, ob hier Zusammenhänge bestehen. Auch sonst sind zweifellos noch manche Einflüsse der Drüsen mit innerer Sekretion auf das Blutbild vorhanden, wie in letzter Zeit besonders *Zondek* und *Köhler* betont haben. Bei Hypophysenerkrankungen (Akromegalie, Dystrophia adiposogenitalis) scheint ziemlich regelmäßig relative Lymphocytose und recht oft leichte Vermehrung der Eosinophilen vorzukommen. Erwähnt sei nur noch die jüngst aufgestellte, noch umstrittene Theorie von *Mayr* und *Moncorps,* nach der ein Antagonismus zwischen Milzhormon und Eosinophilie bestehen soll. Wir möchten zu dieser Theorie noch keine Stellung nehmen, dabei aber doch betonen, daß auch wir nach Milzexstirpationen starke Eosinophilie gesehen haben. Jedenfalls sind Änderungen des Blutbildes bei Störungen der inneren Sekretion oft zu beobachten, wenn auch die Gesetzmäßigkeiten dieser Erscheinungen noch nicht entfernt als geklärt angesehen werden können.

8. Schematische Darstellung der gesetzmäßigen Schwankungen im weißen Blutbild.

Durch sämtliche Abschnitte dieser Arbeit, die sich mit den Schwankungen des weißen Blutbildes befaßten, hat sich immer wieder die Beobachtung hindurchgezogen, daß die Abweichungen von der Norm mit neutrophiler Linksverschiebung beginnen und mit relativer Lymphocytose enden. Sehr häufig ist beim Umschlag der 1. Phase in die letzte eine zeitweilige Vermehrung der Monocyten entsprechend dem Drei-Phasen-Gesetz *Schillings* nachweisbar. Wenn wir davon absehen, daß der geringe Prozentsatz der eosinophilen Zellen sich bei der Neutrophilie verringert und bei der Lymphocytose vermehrt, so können wir die 1. Phase als myeloische Tendenz und die letzte Phase als lymphatische Tendenz bezeichnen. Im Beginn und am Schluß der Leukocytenschwankungen kommt also der grundlegende physiologische und morphologische Unterschied zwischen dem myeloischen System und dem lymphatischen System von *Ehrlich* zum Ausdruck, der schon diesen großen Schöpfer der modernen Blutmorphologie zu der Aufstellung seines dualistischen Blutschemas veranlaßt hat.

Es soll hier versucht werden, die beschriebenen Gesetzmäßigkeiten noch einmal an der Hand eines einfachen Schemas (s. die Tafel) zur Dar-

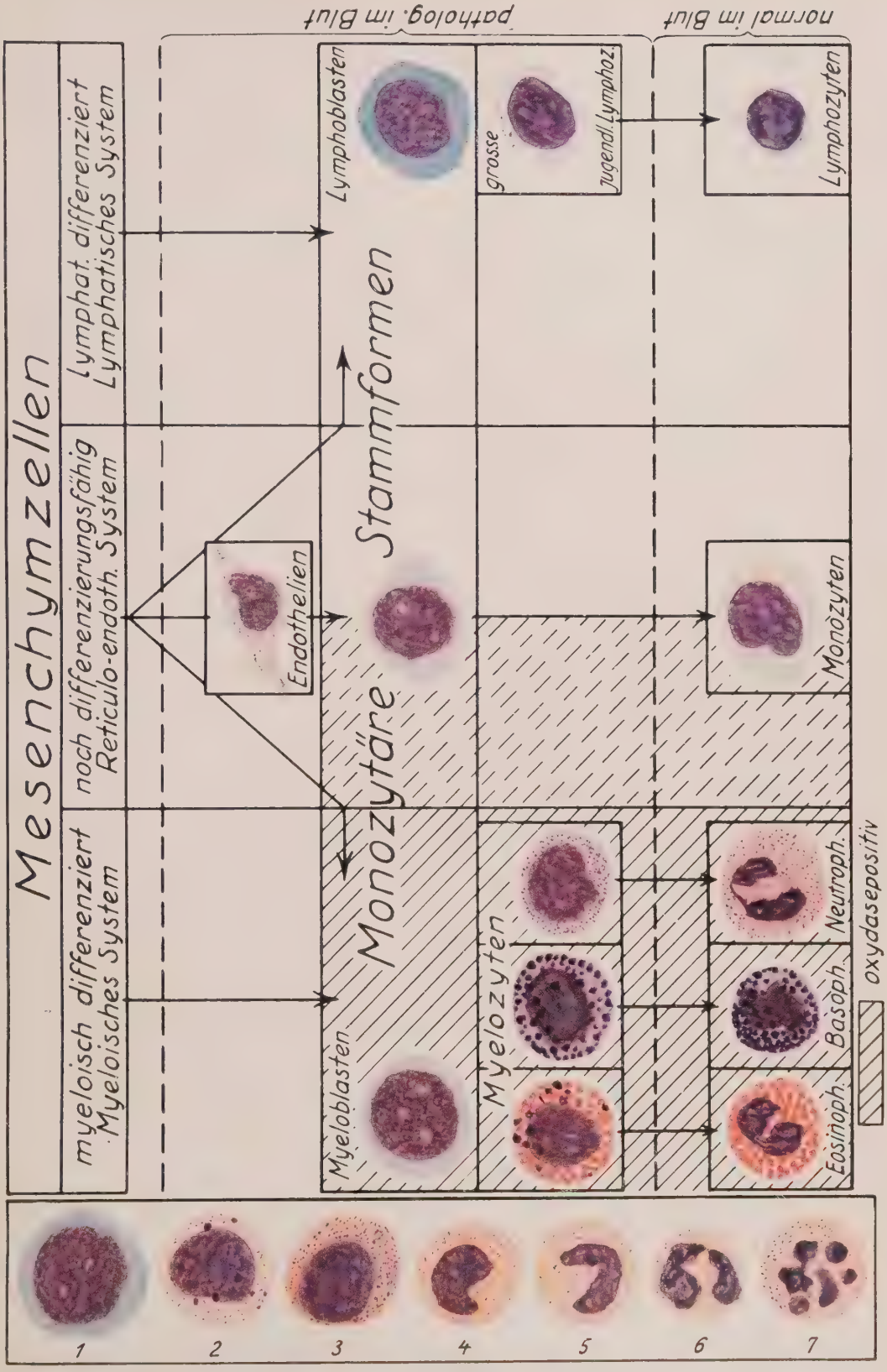


Fig. 2. Schema des weißen Blutbildes. (Nach *Hoff*, Virchows A. 261 und Krankheitsforsch. 4.)

Fig. 1. Die für die Untersuchung der neutrophilen Linksverschiebung wichtigen Zellformen.
1. Myeloblast, 2. Promyelocyt, 3. Myelocyt, 4. jugendliche Zelle, 5. stabkernige Zelle, 6. segmentkernige Zelle, 7. übersegmentierte Zelle.

stellung zu bringen. Für die wissenschaftliche Begründung dieses Schemas müssen wir auf die ausführliche Darstellung an anderem Orte verweisen; hier glauben wir das Schema nur deswegen einfügen zu sollen, weil an demselben in didaktisch übersichtlicher Weise sowohl der Ablauf von Leukocytenschwankungen abzulesen ist und gleichzeitig zu erkennen ist, welche Zellen im Blut als normal, welche als pathologisch angesehen werden müssen. Auch ist die Bedeutung des Auftretens der Oxydasereaktion aus demselben ohne weiteres abzulesen.

Das Schema hat drei senkrechte Kolumnen, von denen die rechte und die linke das bekannte dualistische Schema im Sinne von *Ehrlich* darstellen. Die mittlere Kolumne zeigt in trialistischer Weise die Abstammung der Monocyten aus dem reticuloendothelialen System und deutet mit den schräg zu den auf den Flügeln stehenden Kolumnen auslaufenden Pfeilen darauf hin, daß aus diesem System auch myeloische bzw. lymphatische Zellen hervorgehen können, wie es bei den Zellwucherungen der Leukämie, die außerhalb des myeloischen und des lymphatischen Systems stattfinden, in zahlreichen Organen in so ausgedehnter Weise zu erkennen ist. Bei myeloischer Tendenz beteiligt sich das reticuloendotheliale System vorwiegend an der Bildung myeloischer Zellen, was besonders klar dadurch zum Ausdruck kommt, daß hierbei auch die eigentlichen Abkömmlinge dieses Systems, nämlich die Monocyten, eine positive Oxydasereaktion aufweisen, während bei lymphatischer Tendenz das gleiche System vorwiegend an der Bildung der Lymphocyten beteiligt ist und dementsprechend auch oxydasenegative Zellen bildet. Unsere Beobachtung, daß die Monocyten bei myeloischer Tendenz vorwiegend oxydasepositiv, bei lymphatischer Tendenz oxydasenegativ sind, wurde von *Stockinger* (*Schittenhelm*sche Klinik) sowie von *Swirtschewskaja* bestätigt. Auf Grund dieser Feststellungen können wir die positive Oxydasereaktion als grundsätzliche Erscheinung der myeloischen Tendenz, die negative Oxydasereaktion als grundsätzliche Erscheinung der lymphatischen Tendenz ansprechen, wie es klar auch aus dem Schema ersichtlich ist.

Die Ursachen einer myeloischen Tendenz im Blutbild sind nur zum Teil übersehbar. Immerhin ist aus unserer Darstellung eine ganze Reihe von Faktoren ersichtlich geworden, die im Sinne einer myeloischen Tendenz wirksam sind, von denen wir hier nur nochmals die acidotische Einstellung des Säure-Basen-Haushaltes, die Störungen der Wärmeregulation im Sinne des Fieberanstieges sowie sympathicotonische Zustände anführen. Die lymphatische Tendenz tritt bei der entgegengesetzten Einstellung der genannten Faktoren auf.

Die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten verläuft nun in der Weise, daß eine Zellvermehrung zunächst auf dem linken Flügel des Schemas in Gestalt einer myeloischen Tendenz beginnt, um dann fließend und ohne Unterbrechung nach dem Schema von links nach rechts bis zum rechten Flügel der lymphatischen Tendenz zu verlaufen. Bei dem Umschlag der myeloischen in die lymphatische Tendenz, welche klinisch so häufig gleichzeitig den Umschlag zwischen Verschlimmerung der Erkrankung sowie Heilungsbeginn bedeutet, ist der indifferente Mittelpunkt des Schemas, die relative Monocytenvermehrung, erreicht, die von *Schilling* als monocytäre Überwindungsphase bezeichnet wird.

Wir empfehlen deshalb bei Aufstellung von Blutbildern die Leukocyten in der Reihenfolge aufzuschreiben, wie sie schon oben auf S. 13 aufgeführt ist, und wie sie hier noch einmal wiedergegeben sein soll:

Eosinophile Basophile Myeloblasten Myelocyten Jugendl. Stabk. Segm. Monoc. Lympho.

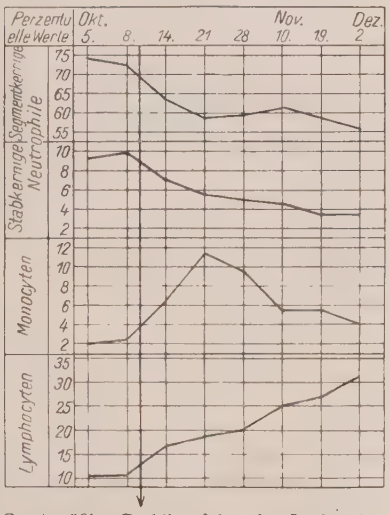
Wenn man in dieser Weise wiederholte Blutuntersuchungen bei einem der zahlreichen Fälle, bei denen die gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten nachweisbar ist, untereinander einträgt, so wird man feststellen, daß das Schwergewicht der Zahlen (abgesehen von den Eosinophilen) sich vom Höhepunkt der myeloischen Tendenz an zunehmend und gleichmäßig von links nach rechts verschiebt entsprechend der anfänglichen myeloischen Tendenz und der abschließenden lymphatischen Tendenz unseres Schemas.

Der wichtigste Punkt besteht unseres Erachtens in der Anordnung des Monocytenstammes in der Mitte mit Übergangsmöglichkeit nach rechts und links, die vom starren trialistischen Schema abweicht*. Die Verschiebung des Schwerpunktes des Blutbildes vom linken Flügel des Schemas über die Mitte hinweg bis zum rechten Flügel finden wir nicht nur in unserem ausgedehnten Untersuchungsmaterial, sondern auch in zahlreichen Angaben der Literatur

* Daß auch andere Zellen als Monocyten aus dem reticuloendothelialen System hervorgehen sollen, widerspricht dem Schema des Trialismus (*Wollenberg*). Auch *Schilling* bezeichnet schon die Stammzellen als sicher trialistisch determiniert, so daß Übergänge zwischen den drei Systemen nicht vorkommen. Theoretisch wird die Möglichkeit von embryonalen Restzellen zugegeben, die sich in verschiedener Richtung differenzieren könnten. Praktisch wird aber eine Übergangsmöglichkeit zwischen den drei Systemen in allen konkreten Fällen bestritten, sowohl die Übergänge „Monocytäres System — myeloische Zelle" (z. B. *Nägelis* Monocytenleukämie) als auch „Monocytäres System — Lymphocyt". *Schilling* betont weiterhin, daß das Monocytensystem selbständig und gänzlich unabhängig von den anderen Systemen reagiere. Anstatt die Reaktionsfolge der Leukocyten als völlig unabhängige Reaktionen von drei gänzlich verschiedenen starr voneinander getrennten Systemen anzusehen, sind nach unserem Schema die Leukocytenreaktionen als ein zusammenhängendes biologisches Phänomen aufzufassen. Ausschlaggebend ist hier die Anordnung des Monocytenstammes in der Mitte mit Übergängen zu beiden Seiten, während der Trialismus diesen Stamm ohne Übergänge zu den übrigen Stämmen darstellt bzw. auf den rechten Flügel in Endstellung bringt (*Schilling*, Med. Kl. 1926 und Hämogrammschema). Die klinische Zusammengehörigkeit der Leukocytenreaktionen im Sinne des Drei-Phasengesetzes wird so durch das genetische Schema wieder getrennt. Unser Schema ermöglicht gleichzeitig eine einheitliche Darstellung der strittigen Oxydasereaktion der Monocyten, erklärt die oft sichtbaren Übergänge zwischen oxydasenegativen und oxydasepositiven Stammzellen (Myeloblasten). Daß die „monocytoiden Vorstufen aller drei Systeme" (*Schilling*) morphologisch häufig schwer zu trennen sind, wird ziemlich allgemein zugegeben. Bei allen schweren Blutveränderungen werden Zellen auch außerhalb des Knochenmarks und der Lymphapparate gebildet. Die Entstehung von myeloischen und lymphatischen Zellen aus noch differenzierungsfähigen Zellen außerhalb dieser beiden Systeme im Sinne des Schemas scheint uns für das Verständnis solcher Blutänderungen von größter Bedeutung. Auch von *Möllendorff*, der unser Schema als wesentlichen Fortschritt bezeichnete, vertritt den Standpunkt, daß der „Dualismus oder Trialismus, da er gerade im Hinblick auf Erkrankungsfälle aufgestellt ist, in dieser Form heute eigentlich nicht mehr diskutiert werden kann". Unser Schema stellt einen durch Übergänge überbrückten Trialismus dar, und trägt dabei den besonders von Pathologen und Histologen geschilderten Zellübergängen Rechnung.

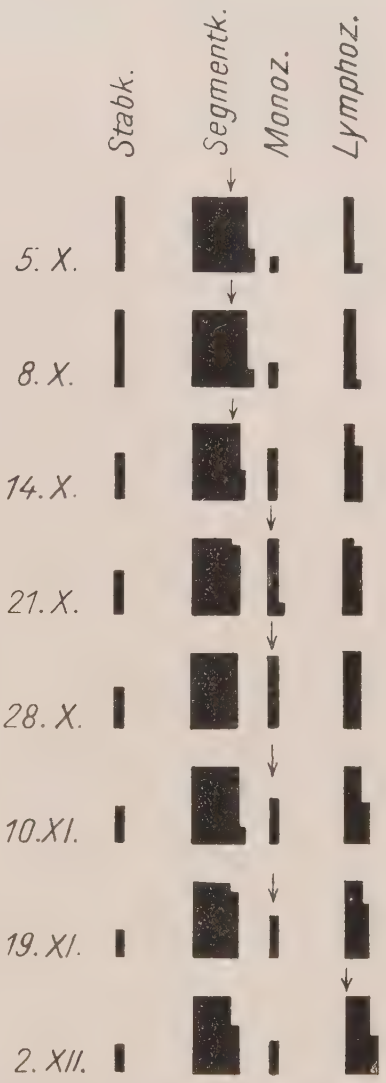
bestätigt. Wir möchten dies durch die Angaben eines anderen Autors, durch die schönen Untersuchungen von *Mattausch* über Blutbildänderungen bei Besserung der Tuberkulose noch einmal zeigen. Fig. 12 stellt eine Originalkurve von *Mattausch* dar. In der folgenden Fig. 13 haben wir die aus der Kurve

Fig. 12.



Gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leukocyten während der Besserung einer Lungentuberkulose. (Nach *Mattausch*.)

Fig. 13.



Graphische Darstellung der Zahlenwerte der verschiedenen Zellklassen während der Besserung einer Tuberkulose, wie sie sich aus der Kurve Fig. 12 ergeben.

Mattauschs zu entnehmenden Zahlenwerte graphisch dargestellt, wobei die Prozentzahl der verschiedenen Zellformen durch eine gleiche Anzahl von Quadratmillimetern dargestellt ist, und die Blutbilder der verschiedenen Untersuchungsdaten in der Reihenfolge unseres Schemas eingeordnet wurden. Es ergibt sich ohne weiteres aus der Darstellung der aufeinanderfolgenden Blutbilder, wie mit fortschreitender Besserung, entsprechend der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten und einer gleichmäßigen Verschiebung der Werte von links nach rechts im Sinne des Schemas, die Blutbilder aufeinander folgen. Die Stabkernigen und Segmentkernigen des linken Flügels nehmen progressiv ab, die Monocyten zeigen in der Mitte der Figur ihren Höhepunkt, um dann wieder abzusinken, die Lymphocyten nehmen vom Anfang bis zum Ende zu. Die über den Blutbildern angeordneten Pfeile kennzeichnen eine Prozentzahl von 30% vom rechten Flügel aus gerechnet, und es ist auch hier zu sehen, daß dieser Testwert allmählich immer weiter von links nach rechts wandert.

Man kann bei solchen Resultaten außer von der bekannten Links- und Rechtsverschiebung des neutrophilen Blutbildes auch von einer Linksverschiebung des gesamten weißen Blutbildes reden. Die Linksverschiebung des gesamten weißen Blutbildes (myeloische Tendenz) geht in der Regel mit einer Linksverschiebung der Neutrophilen im Sinne von *Arneth* und *Schilling* einher, die Rechtsverschiebung (lymphatische Tendenz) mit abnehmender Linksverschiebung, also relativer Rechtsverschiebung der neutrophilen Zellen. Daß bei der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten während der myeloischen Tendenz sehr häufig eine Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl vorliegt, während der lymphatischen Tendenz eine relativ geringe Leukocytenzahl, wurde wiederholt auseinandergesetzt.

Während bei den bisher besprochenen Zuständen, bei denen die Gesetzmäßigkeiten des Blutbildes dem dargestellten Schema gehorchen, die Ursache der myeloischen bzw. der lymphatischen Tendenz wenigstens teilweise erkennbar ist (Vagotonie oder Sympathicotonie, Fieberanstieg oder Abfall, Acidose oder Alkalose u. s. w.), ist bei den stärksten Veränderungen im weißen Blutbild unsere Erkenntnis über die Ursachen derselben sehr gering. Wir denken an die Leukämien, bei denen die myeloische Tendenz und die lymphatische Tendenz in hohem Grade ausgeprägt ist, ohne daß die sonst für ähnliche geringere Blutbildänderungen in Betracht kommenden Ursachen hier nach unseren bisherigen Kenntnissen eine Rolle spielen. Wir werden hier vielleicht mit primären Erkrankungen der blutbildenden Organe zu rechnen haben.

Immerhin sei darauf hingewiesen, daß auch für die Leukämien aus dem Schema eine brauchbare Einteilung hervorgeht, durch die eine Reihe sonst schwer erklärlicher Gesetzmäßigkeiten verständlich werden. Auf dem äußersten linken Flügel würden die myeloischen Leukämien stehen, bei denen im myeloischen System, im Blutbild und in den riesigen extramedullären Zellwucherungen des reticuloendothelialen Systems in den Organen gleichartig fast nur oxydasepositive myeloische Zellen vorhanden sind. In der Reihe von links nach rechts auf dem Schema würden dann die Monocytenleukämien im Sinne von *Naegeli* folgen, die nach der Auffassung dieses Autors, wenn sie länger bestehen, in echte myeloische Leukämien übergehen, und bei denen im Blutbild und in den myeloischen Zellansammlungen der Organe neben reifen myeloischen Zellen massenhaft oxydasepositive Monocyten auftreten, die fließende Übergänge in myeloische Formen aufweisen. Auch wir haben hierhergehörige Fälle beschrieben. Die Fälle von reiner leukämischer Reticuloendotheliose, von reiner Monocytenleukämie im Sinne von *Reschad* und *Schilling, Bingel* und *Fleischmann,* würden in der Mitte des Schemas stehen, da hier weder starke myeloische noch lymphatische Zellvermehrung vorhanden ist, und die Oxydasereaktion der Monocyten hier negativ oder nur ganz schwach positiv ist. Nach dem rechten Flügel des Schemas zu folgen dann Fälle von Monocytenvermehrung bei lymphatischen Leukämien, die oxydasenegativ sind, sowie die sicher ebenfalls oxydasenegativen reinen lymphatischen Leukämien. In der Leningrader medizinischen Universitätsklinik wurde das dortige große Leukämiematerial unter diesen Gesichtspunkten durchuntersucht

(*Swirtschewskaja*) und auf Grund dieser Untersuchungen die hier geschilderte Einteilung der Leukämien übernommen.

Wir glauben gezeigt zu haben, daß in der Fülle der klinisch vorkommenden Veränderungen des weißen Blutbildes doch eine ganze Reihe wichtiger Gesetzmäßigkeiten erkennbar sind, denen für die praktische Beurteilung des Blutbildes eine grundlegende Bedeutung zugestanden werden muß. Es ist ohne weiteres klar, daß das von uns gegebene Schema wie jedes Schema der Fülle der tatsächlich vorkommenden Einzelerscheinungen gegenüber zu eng ist; wir glauben aber, daß es geeignet ist, einige ordnende Gesichtspunkte in die sonst unübersehbare Fülle der Einzelbeobachtungen hineinzutragen.

Wenn wir von den Leukämien, deren Ursachen noch völlig im Dunkeln liegen, einmal absehen, so hat sich gezeigt, daß die Blutbildänderungen mit zahlreichen Verbindungsfäden an wichtigste andere Änderungen von Lebensvorgängen des Organismus gebunden sind, daß sie einen morphologischen Spiegel zahlreicher nervöser und physikalisch-chemischer Vorgänge sowie der dabei ablaufenden Stoffwechselvorgänge darstellen. Wenn wir die innigen Zusammenhänge dieser Vorgänge auch noch in keiner Weise endgültig übersehen, so sind doch auch hier gesetzmäßige Zusammenhänge erkennbar. Wir gewinnen neben der rein morphologischen Betrachtung des Blutes gleichzeitig einen Einblick in die lebenswichtigen vegetativen Regulationsvorgänge, und in vieler Hinsicht finden wir hier Anklänge an die grundlegenden Vorstellungen, die wir *Friedrich Kraus* in seiner eindrucksvollen und tiefen Darstellung der vegetativen Regulation verdanken.

Auch hier möchten wir den Versuch wagen, die wichtigsten der geschilderten Zusammenhänge noch einmal grob schematisch zusammenzufassen. Es bedarf keiner Ausführung, daß bei der unendlichen Schwierigkeit, hier alle vorliegenden Zusammenhänge zu übersehen, auch dieses Schema nur ein unvollkommener Versuch sein kann, den Tatsachen, soweit wir sie überblicken, gerecht zu werden.

In der schematischen Übersicht sind die Einflüsse vegetativer Regulationsvorgänge auf das Blutbild zusammengestellt. Man erkennt folgendes:

Myeloische Tendenz des Blutbildes besteht bei Überwiegen des Sympathicus, bei Überwiegen von Ca über K, bei Acidose und beim Fieberanstieg;

lymphatische Tendenz bei entgegengesetzter Einstellung der vegetativen Vorgänge.

Die Begriffe myeloische Tendenz und lymphatische Tendenz finden im Schema noch einmal genauere Beschreibung. Sie nehmen die Verbindung mit unseren Ausführungen an Hand des Blutschemas wieder auf.

Mit dem Begriff „Tendenz“ soll ausgedrückt werden, daß für die Beurteilung nicht die augenblickliche Zahlenzusammensetzung zum Ausdruck gebracht werden soll, sondern die Bewegungsrichtung der Änderungen. Wenn eine hohe Leukocytose mit starker Linksverschiebung zu geringeren Werten unter Abnahme der Linksverschiebung und Vermehrung der Lymphocyten absteigt, so ist dies der Bewegungsrichtung nach eine lymphatische Tendenz, auch wenn im Vergleich mit dem „normalen Blutbild“ noch eine Linksverschiebung besteht. Auch für die Begriffe Acidose-Alkalose u. s. w. ist die Bewegungsrichtung der Änderung entscheidend, nicht die absoluten Werte.

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung, daß die myeloische bzw. die lymphatische Tendenz des Blutbildes nicht allein den Erregungszustand im

vegetativen Nervensystem kennzeichnen und demnach mit dem vagotomischen Blutbild (lymphatische Tendenz) und sympathicotonischen Blutbild (myeloische Tendenz) übereinstimmen. Das Blutbild wird bei solcher Betrachtung zu einem wichtigen Testobjekt für den großen Zusammenhang aller vegetativen Regulationsvorgänge.

Wenn sich unter den Abweichungen in vegetativen Regulationsvorgängen hier durch das Kennzeichen des Blutbildes zwei Gruppen unterscheiden lassen (Sympathicus, Ca, Acidose, Fieber bzw. deren Gegenteil), so berührt sich das eng mit den sonstigen Ergebnissen der Erforschung der vegetativen Regulation. Auch sonst läßt sich zeigen, daß die Glieder jeder dieser zwei Gruppen weitgehend zwangsläufig aneinandergekoppelt sind.

Schematische Übersicht
der Abhängigkeit des Blutbildes von vegetativen Regulationseinrichtungen.

		Blutbild	
		Myeloische Tendenz	Lymphatische Tendenz
		Anstieg der Leukocytenzahl	Abstieg der Leukocytenzahl
		Linksverschiebung des gesamten weißen Blutbildes	Rechtsverschiebung des gesamten weißen Blutbildes
		Neutrophile Linksverschiebung	Neutrophile Rechtsverschiebung
		Verringerung der Eosinophilen	Zunahme der Eosinophilen
Vegetative Regulationen	Erregungszustand im vegetativen Nervensystem	Sympathicusübergewicht	Parasympathicusübergewicht
	Elektrolythaushalt $\frac{Ca}{K}$	Ca = Übergewicht	K = Übergewicht
	Säurebasenhaushalt	Acidose	Alkalose
	Wärmehaushalt	Fieber	Temperaturabfall

Daß erhöhte Vaguserregbarkeit einem K-Übergewicht, erhöhte Sympathicuserregbarkeit einem Ca-Übergewicht entspricht, wissen wir durch *Kraus* und *Zondek* und zahlreiche andere Autoren. Daß mit zunehmender Acidose eine vermehrte Dissoziation des Calciums und ein relatives Überwiegen über das Kalium zu stande kommt, ist durch *Rona* und *Takahashi*, *Benatt* und *Händel* und *Bigwood* und andere Forscher bekannt. Daß zwischen Acidose und Sympathicotonie Beziehungen bestehen, geht aus den Untersuchungen von *Kraus* und *Zondek* hervor. Auch *Dresel* sieht Sympathicotonie bei saurer, Vagotonie bei alkalotischer Einstellung der Körpersäfte. *Vollmer* setzte die OH- und K-Ionenwirkung nach seinen schönen Experimenten mit Vagusreizung gleich, H- und Ca-Ionen mit Sympathicuswirkung. Ebenfalls die Untersuchungen von *Gottschalk* und *Pohle*, *Gigon*, *Torres* und *Umana* liegen in gleicher Richtung. Auch *Abderhalden* und *Wertheimer* fanden bei saurer Kost eine erhöhte Erregbarkeit des Sympathicus.

Daß die Steigerung der Körpertemperatur mit sympathicotonischen Erscheinungen einhergeht, daß hierbei meistens gleichzeitig eine Acidose nachweisbar ist, wurde schon bei unseren früheren Darstellungen erwähnt. Der Zusammenhang zwischen Fieber und Sympathicuserregung sowie Temperaturabfall und Parasympathicuserregung geht auch aus den Untersuchungen von *Toennissen* hervor.

Es ist noch zu betonen, daß die gesetzmäßige Veränderung des Blutbildes sowohl durch primäre Änderungen im Erregungszustand des vegetativen Nervensystems hervorgerufen werden kann (im Experiment z. B. faradische Erregung des Vagus), als auch durch primäre Änderung des Säure-Basen-Haushalts (im Experiment z. B. Salmiakacidose), als auch vielleicht durch primäre Änderungen der anderen Regulationseinrichtungen.

Wenn man sich die Mühe macht, unsere Angaben in den früheren Abschnitten über die Gesetzmäßigkeiten der Blutbildänderungen an der Hand dieses Schemas noch einmal durchzudenken, so wird man eine vielfache Bestätigung desselben finden. Als Beispiel sei nur noch genannt: Myeloische Tendenz, Acidose, Fieberanstieg, etwa bei der Malaria und den Pyriferkurven. Besonders deutlich ist dieser Zusammenhang, wie wir am anderen Ort auseinandersetzten, auch an dem Krankheitsbild der Tetanie zu sehen. In Perioden von Tetanieanfällen finden sich Zeichen von Vagotonie, Calciumverarmung und alkalotischer Stoffwechselrichtung zusammen mit einer lymphatischen Tendenz des Blutbildes. Wenn man durch Salmiakwirkung eine Acidose herbeiführt und hierdurch die klinischen Zeichen der Tetanie zum Verschwinden bringt, zeigen alle diese Werte die entgegengesetzte Einstellung.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung stimmen also weitgehend mit den Ergebnissen einer großen Literatur, welche sich mit dem Ineinandergreifen der vegetativen Regulationsvorgänge befaßt, überein. Es kann aber nicht verschwiegen werden, daß bei diesen Zusammenhängen, die wir als Regel ansprechen, Ausnahmen vorkommen. Die Gedankengänge von *Kraus* und *Zondek* und zahlreichen anderen Forschern, zu denen wir auf ganz anderen Wegen, durch hämatologische Methodik, enge Beziehungen gewonnen haben, sind in vielen Einzelheiten umstritten. Wir verweisen nur auf einige der wichtigsten Arbeiten etwa von *Jendrassik* und *Antal, Hollo* und *Weiss, Balint* u. a.

Es ist in diesem Aufsatz, der im wesentlichen praktischen Zielen dient, nicht der Ort, auf diese Unstimmigkeiten im einzelnen einzugehen. Unsere Angaben über die Abhängigkeit des Blutbildes von vegetativen Regulationseinrichtungen sind, wie oben auseinandergesetzt, durch zahlreiche Experimente gestützt. Die Abhängigkeit des Blutbildes vom Erregungszustand im vegetativen Nervensystem, vom Säure-Basen-Haushalt, von Störungen des Wärmehaushaltes haben wir in der dargestellten Weise oft beobachtet und experimentell erhärtet. Die Abhängigkeit des Blutbildes vom Elektrolythaushalt scheint aus unseren Beobachtungen bei Tetanie hervorzugehen und entspricht den von der *Kraus*schen Schule betonten Zusammenhängen. Auch nach *Wollheim* wirkt das Ca im Sinne einer Vermehrung der myeloischen Zellen. In diesem Punkte des Einflusses der Elektrolyte (K und Ca) auf das Blutbild scheint uns aber ein sicheres Urteil noch nicht möglich. Dieser Punkt unserer schematischen Darstellung bedarf noch weiterer

Untersuchung, die übrigen Zusammenhänge scheinen uns gesichert. Die Frage der inneren Abhängigkeit der einzelnen vegetativen Regulationsvorgänge untereinander steht hier nicht zur Debatte.

Die dargestellten auf die Blutzusammensetzung einwirkenden Gesetzmäßigkeiten sind am eindeutigsten nur bei einseitigen und hochgradigen Abweichungen von der Norm nachzuweisen, wie etwa bei Sympathicotonie oder Vagotonie, Acidose oder Alkalose, Fieberanstieg oder -abfall. Biologische Gesetzmäßigkeiten werden sich immer am leichtesten in Fällen von extremen Abweichungen von der Norm aufdecken lassen. In den meisten klinischen Fällen liegen derartige extreme Abweichungen nicht vor, und ist der Einfluß der verschiedenen Faktoren, welche das vorliegende Blutbild bewirken, nicht so leicht zu entwirren. Man muß auch damit rechnen, daß bei Abweichungen von der Norm in einer Richtung vom Organismus Maßnahmen getroffen werden, um durch entgegengesetzte Maßregeln wieder die Norm zu erreichen. So führt die Acidose zu vermehrter Säureausscheidung, so daß nach der Acidose, wenn der Körper sie überwindet, eine Alkalose eintritt. In jeder Abweichung von einem physiologischen Mittelwert in einer Richtung ist wie beim Pendelausschlag nach einer Seite die Tendenz zu einer Überkorrektion ins entgegengesetzte Extrem enthalten. Wir werden auch anzunehmen haben, daß bei Erregungssteigerung im Parasympathicus das Überwiegen dieses Nerven nicht immer durch eine unternormale Erregung im Sympathicus erklärt ist, sondern daß auch im Antagonisten eine vermehrte Erregung vorhanden sein kann, die nur zur Kompensation nicht ausreicht. Es wurde schon ausgeführt, daß die Antithese Sympathicotonie und Vagotonie in ihrer reinen Form klinisch kaum zu bestätigen ist. Wenn auch bei manchen Krankheitsbildern, die oben aufgeführt wurden, etwa vagotonische Symptome zusammen mit dem vagotonischen Blutbild klinisch im Vordergrund stehen, so wird man vereinzelte Erscheinungen lokaler vermehrter Sympathicuserregung dabei kaum jemals vermissen.

Man könnte in das Schema auch weiter noch den Einfluß der Hormone mit aufnehmen, die ohne Frage für den harmonischen Ablauf der vegetativen Vorgänge von entscheidender Bedeutung sind und auch auf das Blutbild einwirken, wie oben auseinandergesetzt wurde. Hier sind Einzelheiten aber noch nicht genügend zu übersehen. Wenn wir fernerhin in übergeordneten Centren des Zwischenhirns mehr und mehr den führenden Teil der lebenswichtigsten Regulationen im Organismus sehen, so haben wir auch hier in den Untersuchungen des Einflusses solcher Centren auf die Entstehung der Bakterieneiweißleukocytose eine Parallele für die Regulation des Blutes. Aber auch hier stehen wir noch im Anfang der Erkenntnis.

Des weiteren darf nicht vergessen werden, daß auch sonst zahlreiche Einflüsse auf das Blut einwirken, welche zu den besprochenen vegetativen Regulationseinrichtungen hinzukommen und geeignet sind, deren Wirkung zu stören. Wir denken an die besondere Wirkung mancher Infektionserreger, an die Bedeutung ihrer Lokalisation, an die Wirkung von Toxinen und Giften und schließlich an die Erkrankungen der blutbildenden Organe selbst. Im einzelnen werden wir im 3. Abschnitt noch manchem solcher Einflüsse begegnen.

Abschließend können wir vielleicht doch feststellen, daß in großen Zügen schon heute eine Reihe von Gesetzmäßigkeiten erkennbar sind, denen die Änderungen des Blutbildes gehorchen. Wenn auch unsere Ausführungen in mancher Hinsicht vielleicht einen vorwiegend theoretischen Wert haben, so schien uns eine genauere Darstellung dieser Zusammenhänge für ein wahrhaftes Verständnis der Blutbildänderungen doch von hervorragender Bedeutung zu sein. Im folgenden Absatz werden wir auseinandersetzen, daß viele dieser theoretischen Grundlagen gerade auf die praktische Deutung des Blutbildes am Krankenbett ein entscheidendes Licht werfen können. Je mehr wir uns gewöhnen, im Blutbild nicht nur ein morphologisches Symptom zu sehen, sondern daraus auch Schlüsse auf tieferliegende Veränderungen im Organismus zu ziehen, desto wertvoller und auch praktisch wichtiger wird die Blutuntersuchung.

III. Allgemeine Richtlinien für die praktische Blutbildbewertung.

Allgemeines.

Die praktische Bewertung und die Kritik der Blutbilduntersuchung am Krankenbett setzt die Kenntnis der Leistungen der Blutuntersuchungsmethoden sowie der Gesetzmäßigkeiten, welche auf die Blutbildänderungen einen Einfluß haben, voraus. Diese Fragen haben im 1. und 2. Hauptteil unserer Abhandlung Berücksichtigung gefunden, und es sind dabei zahlreiche Gesichtspunkte zur Sprache gekommen, die für die praktische Bewertung des Blutbildes von Bedeutung sind. Wir werden auf diese Punkte nicht noch einmal eingehen, sondern versuchen, noch einige Richtlinien zu geben, die bei den bisher besprochenen Detailfragen nicht genügend zur Geltung kamen. In erster Linie müssen wir hier darauf hinweisen, daß die Untersuchung des Blutbildes seine volle Bedeutung nur erlangen kann, wenn sie nur als ein Glied im Rahmen der vollständigen klinischen Untersuchung betrachtet wird, und gleichzeitig auch die anderen Ergebnisse der Untersuchung mit zur Deutung des Blutbildes herangezogen werden. Ebenso wie die Fieberkurve seit langem für die Beurteilung von Krankheiten von entscheidender Bedeutung ist, aber kaum jemals allein zu einem sicheren Urteil über die Art der Krankheit ausreicht, so muß auch zu der Untersuchung des Blutbildes eine gründliche allgemeine Untersuchung hinzukommen. Dann hat das Blutbild nach unserer Überzeugung eine Bedeutung, die über diejenige der Temperaturmessung weit hinausgeht.

A. Richtlinien für die praktische Bewertung des roten Blutbildes.

Bei den krankhaften Veränderungen im roten Blutbild können wir solche mit Verminderung und solche mit Vermehrung der Erythrocyten unterscheiden. Wenn wir zunächst auf die Deutung von Verminderungen der Erythrocyten eingehen, also die Anämien besprechen, so ist eine wesentliche Frage diejenige, ob es sich in dem vorliegenden Fall um eine echte Blutkrankheit handelt oder um eine symptomatische Anämie. Als echte Blutkrank-

heit pflegt man die perniziöse Anämie im Sinne *Biermers* aufzufassen, obwohl gerade die jüngste Zeit uns gelehrt hat, daß dieses charakteristische klinische Krankheitsbild mit allen seinen Symptomen offenbar doch aus verschiedenen Ursachen auftreten kann und insofern auch mehr einen auffälligen Symptomenkomplex als eine abgeschlossene Krankheitserscheinung darstellt. Immerhin ist auch heute noch die Abgrenzung des perniziös-anämischen Blutbildes von den meisten symptomatischen Anämien von so großer klinischer Bedeutung, daß wir hier in einer Tabelle die wesentlichsten differentialdiagnostischen Merkmale zusammenstellen wollen. Es sei darauf hingewiesen, daß einige differentialdiagnostische Gesichtspunkte bereits im methodischen Teil auseinandergesetzt wurden.

Tabelle für die Differentialdiagnose zwischen perniziös-anämischem Blutbild und einfacher Anämie.

Perniziöse Anämie	Einfache symptomatische Anämie
Färbeindex über 1	Färbeindex unter 1
Anisocytose mit Megalocyten	Anisocytose ohne Megalocyten
Megaloblasten	Nur Normoblasten
Leukopenie	Meist Leukocytose
Relative Lymphocytose (lymphatische Tendenz)	Relative Neutrophilie (myeloische Tendenz)
Neutrophile Rechtsverschiebung (übersegmentierte Zellen), meist gleichzeitig auch vermehrte junge Formen	Reine Linksverschiebung
Oft Fehlen der Eosinophilen	Eosinophile vorhanden
Blutplättchen meist stark verringert	Blutplättchen normal oder vermehrt
Bilirubin im Serum vermehrt	Bilirubin im Serum normal
Urobilin und Urobilinogen im Urin vermehrt	Urobilin und Urobilinogen im Urin nicht vermehrt
Achylie des Magensaftes	Keine Achylie des Magensaftes
Schwere Magen-Darm-Störungen	Meist keine Magen-Darm-Störungen
*Hunter*sche Glossitis	Keine Glossitis
Häufig Milzschwellung	Meist keine Milzschwellung
Symptome einer Rückenmarkerkrankung	Keine neurologischen Symptome

Von den in der Tabelle aufgeführten allgemeinen diagnostischen Regeln gibt es in einigen Fällen Ausnahmen, die im folgenden noch genannt werden. Es ist besonders zu betonen, daß bei den Remissionen der perniziösen Anämie, insbesondere bei Remissionen, die durch Lebertherapie erreicht werden, das Blutbild oft völlig uncharakteristisch sein kann.

Wenn bei solchen differentialdiagnostischen Überlegungen die Entscheidung im Sinne einer perniziösen Anämie zu fällen ist, so ist dabei noch zu bedenken, daß dieser charakteristische Symptomenkomplex auch bei bekannten

Ursachen auftreten kann, nämlich infolge von Botriocephalus latus, Lues oder Gravidität. Auch bei der tropischen Krankheit Sprue kommt das gleiche Blutbild vor. Ob auch schwere Anämien infolge von Malaria oder Carcinom mit Knochenmarksmetastasen alle Kennzeichen der perniziösen Anämie tragen können, ist noch umstritten. Die Bedeutung der Diagnose einer perniziösen Anämie braucht bei den großen Erfolgen der modernen Lebertherapie nicht besonders unterstrichen zu werden.

Für die Fälle, in denen die differentialdiagnostische Überlegung im Sinne einer einfachen sekundären Anämie zu entscheiden ist, besteht die Aufgabe, den Ursachen dieser Anämie nachzuforschen. Man wird hier zunächst an Blutungsanämie denken und nach großen Blutungen in der Vorgeschichte forschen und auf okkulte Blutungen im Stuhl fahnden. Ferner ist es unsere Aufgabe, nach Zeichen des vermehrten Blutzerfalls zu suchen, von denen besonders die Vermehrung von Bilirubin im Serum und das reichliche Auftreten von Urobilin und Urobilinogen im Urin in Betracht kommt. Während diese Untersuchungen in den meisten Fällen sekundärer Anämien, wie obiges Schema zeigt, negativ ausfallen werden, sind diese Erscheinungen vermehrten Blutzerfalls in starker Weise vorhanden bei den Anämien infolge von hämolytischem Ikterus. Das Vorliegen dieser Störung läßt sich in solchen Fällen weiter erhärten durch den Nachweis der herabgesetzten osmotischen Resistenz der Erythrocyten und bei den angeborenen Fällen durch Mikrocytose.

Läßt sich die Anämie durch diese Untersuchungen nicht aufklären, so ist an das Vorliegen einer sonstigen hämolytischen Schädlichkeit zu denken, die durch Hämoglobinbeimengung im Serum und im Urin zu diagnostizieren sein wird. Derartige hämolytische Schädigungen spielen eine Rolle bei der paroxysmalen Hämoglobinurie, die allerdings selten schwere Anämien macht, bei hämolytischen Giften, wie Schlangengift, Arsenwasserstoff, Saponin, Kalium chloricum oder dem Gift der Morchel. Auch beim Schwarzwasserfieber im Gefolge der Malaria und in seltenen Fällen bei septischen Erkrankungen kann eine derartige hämolytische Anämie vorliegen. Läßt sich bei derartigen Untersuchungen die Anämie weder durch Blutverlust noch durch vermehrten Blutabbau, noch durch hämolytische Schädlichkeiten erklären, so ist an eine Knochenmarkserkrankung etwa durch Tumoren oder Lues oder an Osteosklerose und Marmorkrankheit zu denken. Schließlich sind noch alle chronisch zehrenden Krankheiten, wie z. B. maligne Tumoren, chronische Infektionskrankheiten, insbesondere chronische Sepsis (Endocarditis lenta) und Tuberkulose, in Betracht zu ziehen.

Bei allen Formen von Anämien werden die Änderungen des Hämoglobins und der Erythrocytenwerte sowie das Auftreten von jugendlichen oder kernhaltigen Erythrocyten oder das Verschwinden derselben sowie das mehr oder weniger starke Auftreten von pathologischen Zellformen (Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, basophile Tüpfelung) für die prognostische Beurteilung des Krankheitsverlaufes heranzuziehen sein.

Auch bei der Beurteilung einer Vermehrung der roten Blutkörperchen steht im Vordergrund die Frage, ob es sich hierbei um eine

Blutkrankheit (echte Polyglobulie) oder nur um ein Symptom (Erythrocytose im Sinne von *Hirschfeld*) handelt. Es ist in manchen Fällen an die Möglichkeit des Vorliegens einer relativen Polyglobulie zu denken, die durch schwere Wasserverluste entsteht, z. B. bei den starken Diarrhöen der Cholera, bei häufigem Erbrechen und bei abundanten Schweißen. Diese relativen Vermehrungen der roten Zellen geben sich durch eine Herabsetzung des Wassergehaltes des Serums bzw. durch eine Vermehrung des Trockenrückstandes desselben zu erkennen. Wenn dagegen eine absolute Polyglobulie vorliegt, so ist eine Unterscheidung zu treffen zwischen der symptomatischen Erythrocytose und der echten Blutkrankheit, der Polycythaemia vera von *Vaquez*. Bei weitem am häufigsten sind die symptomatischen Erythrocytosen, von denen bereits im 2. Hauptteil bei der Besprechung der Gesetzmäßigkeiten des roten Blutbildes auseinandergesetzt wurde, daß sie durch chronischen Sauerstoffmangel entstehen (chronische Herz- und Lungenleiden, Emphysem, Höhenluftpolyglobulie, Kohlenoxydvergiftungen). In diesen Fällen ist die Vermehrung der roten Blutkörperchen eine zweckmäßige Reaktion. Es ist unrichtig, dieses Symptom der Vermehrung der Sauerstoffträger, die Reaktion des Organismus auf Sauerstoffmangel, zu bekämpfen. Die Therapie wird sich gegen die Ursache der Sauerstoffnot zu richten haben.

Demgegenüber ist die Polycythaemia vera eine echte Blutkrankheit mit krankhaft gesteigerter Knochenmarksleistung. Schon im Blutbild ist diese Knochenmarksstörung differentialdiagnostisch erkenntlich, da hierbei ziemlich regelmäßig reichlich jugendliche Formen sowohl der roten als auch der weißen Knochenmarkszellen auftreten, d. h. polychromatische, vitalfärbbare und meist auch einzelne kernhaltige rote Blutkörperchen sowie Neutrophilie mit Linksverschiebung, sehr oft bis zu den Myelocyten. In solchen Fällen ist eine Bekämpfung der Vermehrung der roten Blutzellen durchaus angezeigt und die Röntgenbestrahlung des Knochenmarks das geeignetste Mittel. Ferner kann die bei der *Vaquez*schen Polycythaemia vera regelmäßig vorhandene Milzschwellung differentialdiagnostisch von Bedeutung sein, wobei allerdings an die Möglichkeit einer Stauungsmilz bei chronischer Herzschwäche mit symptomatischer Erythrocytose zu denken ist. Es sei auch darauf hingewiesen, daß die Milzschwellung der Polycythämie oft sehr erheblich sein und dann zu erheblichen Beschwerden Anlaß geben kann; niemals darf dies, wie es nach der Literatur öfters vorgekommen ist, zu dem Entschluß der Milzexstirpation führen, da der Ausfall der die Erythrocyten zerstörenden Milz bei Polycythämie zu tödlicher Verschlimmerung der Krankheit führt.

Die Frage, ob man auch noch im Sinne von *Gaisböck* eine echte Polycythämie mit Blutdrucksteigerung und ohne Milzschwellung als selbständiges Krankheitsbild anerkennen soll, ist noch umstritten.

B. Richtlinien für die Bewertung des weißen Blutbildes.

Die Untersuchung des weißen Blutbildes ist noch viel häufiger als diejenige des roten Blutbildes von entscheidender Bedeutung bei der Beurteilung von Krankheitszuständen. Je mehr man sich mit dieser Methode beschäftigt und je

genauer man sie beherrscht, um so häufiger wird man erleben, daß das weiße Blutbild allein die Entscheidung in schwierigen diagnostischen Fragen herbeiführt, und umsomehr wird man die Änderungen des weißen Blutbildes zu prognostischen Beurteilungen des Verlaufes einer Krankheit heranziehen. Daß das weiße Blutbild uns solche Aufschlüsse geben kann, hängt sicher damit zusammen, daß die Leukocyten wichtigste Aufgaben beim Kampf des Organismus gegen krankhafte Zustände haben und daß wir bei ihrer Betrachtung gleichzeitig die Abwehrkräfte des Körpers beurteilen können. Um nur von den neutrophilen Zellen zu reden, so ist ihre Aufgabe sicher nicht mit der schon von *Metschnikoff* so sehr betonten Freßtätigkeit erschöpft, es sei auch an ihre proteolytische Fähigkeit erinnert, die z. B. bei der Auflösung des massiven Exsudates einer croupösen Pneumonie von so hervorragender Bedeutung ist. Auch bei den anderen Blutzellen werden wir sehr wichtige biologische Aufgaben bei den Vorgängen der Krankheitsheilung anzunehmen haben. Nur wenn wir die morphologischen Veränderungen im Blut unter diesem Gesichtswinkel betrachten, gewinnen unsere sämtlichen Darstellungen erst ihren eigenen tieferen Sinn. Es sei z. B. daran erinnert, daß die Acidose, die bei Infektionskrankheiten und Entzündungen vorhanden ist, zu einer Ausschwemmung von neutrophilen Zellen aus dem Knochenmark führt. Da sich nun sogar außerhalb des Körpers unterm Mikroskop zeigen läßt, daß die Leukocyten in der Richtung zur höheren Säurekonzentration wandern (*Gräff, Jochims, Schade*), da wir ferner wissen, daß sich die Entzündungsherde im Körper durch eine außerordentlich starke lokale Acidose auszeichnen (*Schade*), so gewinnen wir hieraus ein gewisses Verständnis für die Tatsache der Neutrophilie im Blute bei Entzündungen sowie für die sog. chemotaktische Einwanderung der Leukocyten in das Entzündungsgebiet, d. h. in den Acidoseherd. Gerade neuere Untersuchungen von *Schade* und *Mayr* sowie von *Häbler* haben gezeigt, daß auch sonstige chemische Produkte, welche die Oberflächenspannung herabsetzen und welche unterm Mikroskop infolgedessen eine chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten ausüben, besonders im Bereich von Entzündungen entstehen. Bei solcher Betrachtung bedeutet die Untersuchung des weißen Blutbildes gewissermaßen einen Einblick in den Aufmarsch der Abwehrtruppen des Körpers.

Auch bei der Beurteilung des weißen Blutbildes wird oft zunächst die Frage zu entscheiden sein, ob die Blutveränderung nur als Symptom einer anderen Krankheit anzusehen ist oder ob es sich um eine echte Blutkrankheit, etwa eine Leukämie, handelt. Diese Entscheidung ist von großer Wichtigkeit, da eine Leukämie immer eine tödliche Krankheit ist, während auch die schwerste symptomatische Veränderung des weißen Blutbildes unter Umständen zusammen mit der Grundkrankheit geheilt werden kann. So leicht die Erkennung von Leukämie bei typischen Krankheitsbildern mit mehreren hunderttausend Leukocyten, charakteristischem qualitativen Blutbild und sonstigen klinischen Symptomen ist, so schwierig kann die Abgrenzung gegen symptomatische Veränderungen in anderen Fällen sein. Es wurde schon oben auseinandergesetzt, daß in solchen Ausnahmefällen besonders die Leukocytenzahl irreführen kann, da symptomatische Leukocyten mit bis 190.000 Leukocyten beobachtet worden sind,

während bei Leukämien unter Umständen nur 500 Leukocyten gezählt werden. Am schwierigsten ist vielleicht die Abgrenzung der Leukämie gegen hochgradige septische Leukocytosen; auch der pathologische Anatom ist manchmal, wie *Kutschera-Aichbergen* ausführt, nicht in der Lage, eine sichere Entscheidung zu treffen. In solchen Fällen wird noch am leichtesten unter Berücksichtigung des gesamten klinischen Bildes ein Urteil gefällt werden können, wobei natürlich die Aufdeckung eines Sepsisherdes, einer Endokarditis und der Nachweis von Keimen im Blut von besonderer Bedeutung sind. Bei der Untersuchung des Blutbildes kann es einen gewissen Fingerzeig geben, daß bei der myeloischen Leukämie meist die eosinophilen Zellen, zum mindesten in ihrer absoluten Zahl ausgesprochen vermehrt sind, während sie bei den septischen Leukocytosen zu fehlen pflegen.

Vielleicht noch schwieriger kann gelegentlich die Abgrenzung der septischen Blutbildveränderungen von sog. akuten Leukämien sein, wie schon daraus hervorgeht, daß eine ganze Reihe von Forschern die akute Leukämie direkt als Symptom einer Sepsis ansehen. Auch hier aber wäre eine Entscheidung von größter praktischer Wichtigkeit, da eine echte akute Leukämie immer eine tödliche Krankheit ist, während septische Veränderungen ausheilen können. Nach unseren Erfahrungen, wie sie besonders in früheren Jahren an dem sehr reichlichen Material von Bluterkrankungen an der städtischen Krankenanstalt in Kiel gemacht werden konnten, läßt sich doch recht oft eine Entscheidung treffen. Zu der Frage, ob man in einem vorliegenden Fall das Blutbild noch als myeloische Reaktion infolge Sepsis ansehen darf, oder ob die Diagnose auf akute Leukämie gestellt werden muß, haben *Hoppe-Seyler* und *Hoff* folgende Symptome als kennzeichnend für das Vorliegen einer irreparablen Leukämie angesprochen:

1. Das Auftreten von hohen Prozentzahlen von Myeloblasten, besonders von atypisch aussehenden Formen und von zahlreichen Mikromyeloblasten.

2. Die Unterbrechung der Entwicklungsreihe, insofern neben den ebengenannten sehr jugendlichen Formen nur einzelne polynucleäre Formen auftreten, wobei die Zwischenstufen (Promyelocyten, Myelocyten, Jugendformen, Stabkernige) völlig oder fast völlig fehlen.

3. Auftreten von einer begleitenden Anämie mit Kennzeichen, wie sie sonst bei perniziöser Anämie charakteristisch sind, nämlich ein Färbeindex erheblich über 1, Megalocyten, in seltenen Fällen auch Megaloblasten.

Das unter 2. genannte Symptom, das Fehlen der Zwischenstufen der Entwicklungsreihe, wird von *Decastello* für so charakteristisch angesehen, daß er dies leukämische Symptom in Gegensatz zu den infektiösen hyperregenerativen Leukocytosen mit Myelocyten stellt, und so glaubt, zwei verschiedene Typen von Leukocytose annehmen zu können, die nicht nur verschiedene durch graduelle Zwischenstufen verknüpfte Stadien darstellen.

Hierzu möchten wir sagen, daß nach unserer Beobachtung derartig eindeutig leukämische Blutbilder mit allen genannten diagnostischen Kennzeichen sich durchaus in ein Blutbild einfacher Hyperregeneration umwandeln können, so daß also zwischen den beiden verschiedenen Typen der Leukopoese nach von *Decastello* in solchem Fall doch alle Übergänge vorkommen.

Bei der Wichtigkeit dieser Frage möchten wir ganz kurz einige Zahlen einer solchen Beobachtung anführen. Ein Fall von akuter Leukämie zeigte bei der Aufnahme bei 6400 Leukocyten 1·5% stabkernige, 4·5% segmentkernige Neutrophilie. Die restlichen 94% bestanden nur aus zum Teil atypischen Myeloblasten, von denen ein großer Teil wie Lymphocyten aussah und sich durch positive Oxydasereaktion als Mikromyeloblasten zu erkennen gab. Gleichzeitig bestand fast absolute Thrombopenie und hyperchrome Anämie. Es sind also die oben für akute Leukämie als typisch bezeichneten Symptome vorhanden. Derselbe Fall zeigte nach 3 Wochen, nachdem das ganze Befinden eine Remission anzeigte, eine Vermehrung der Leukocyten auf 103.000, dabei aber ein grundsätzlich geändertes qualitatives Blutbild: 0·5% Eosinophile, 17·5% meist typische Myeloblasten, 22·5% Myelocyten, 23% Jugendformen, 6·5% Stabkernige, 11% Segmentkernige, 14% Monocyten, 5% Lymphocyten. Es ist also die grundsätzliche und sehr bedeutungsvolle Änderung eingetreten, daß die völlig unterbrochene Entwicklungsreihe durch alle Zwischenstufen wieder geschlossen ist. Der Kranke, der aus unserer Beobachtung ausschied, hat dann ½ Jahr lang eine glänzende Remission gehabt. Das Blutbild hat sich, wie uns von klinischer Seite mitgeteilt wurde, zeitweilig von einem normalen nicht unterschieden. Erst nach ½ Jahr trat unter einem neuen akut-myeloisch-leukämischen Schub der Tod ein.

Es ist also festzustellen, daß alle Übergänge zwischen dem leukämischen Blutbild und den uncharakteristischen infektiösen Blutbildern vorkommen können. Im allgemeinen kann man aber nach unserer Erfahrung, wenn einmal das charakteristische leukämische Blutbild nachweisbar war, mit dem tödlichen Verlauf solcher Fälle selbst nach weitgehenden Remissionen rechnen.

Wenn wir eine Veränderung im weißen Blutbild vor uns haben, die wir als symptomatische ansprechen müssen, so können wir unseren weiteren Überlegungen die oben dargestellten Regeln der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten zu grunde legen. Sie ist mit außerordentlicher Regelmäßigkeit bei zahlreichen Infektionen, Entzündungen, Eiterungen und bei vielen anderen früher genannten Zuständen zu erkennen und wir haben hier im wesentlichen nur Zustände anzuführen, bei denen Ausnahmen von dieser Regel vorliegen. Wenn wir noch einmal auf unser Blutschema verweisen, so bedeutet im allgemeinen das Vorliegen der myeloischen Tendenz und deren Verschlimmerung auch den Kampf des Organismus gegen eine Krankheit bzw. eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes, während der Übergang zur lymphatischen Tendenz das Anzeichen der Besserung und beginnenden Heilung darstellt. Die Verminderung der Eosinophilen in der 1. Phase drückt, je ausgesprochener sie nachweisbar ist, besonders als absolutes Fehlen der Eosinophilen, den Ernst der Kampflage aus. Das Wiedererscheinen der eosinophilen Zellen zusammen mit der lymphatischen Tendenz ist häufig der erste Bote der Besserung. Schon die Vermehrung der Monocyten, die zwischen die myeloische und die lymphatische Tendenz eingeschaltet ist, zeigt oft den günstigen Umschwung im Krankheitsbild an. *Schilling* hat von einer neutrophilen Kampfphase, einer monocytären Überwindungsphase und einer lymphocytären Heilphase gesprochen. In vielen Fällen erscheint eine solche Bezeichnung berechtigt, während sie für andere Zustände, die mit der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten einhergehen, wie etwa Menstruation oder Schwangerschaft, als zu eng und schematisch angesehen werden muß.

Wie überhaupt bei der Beurteilung des Blutbildes, so ist aber auch bei der Betrachtung der Reaktionsfolge der Leukocyten dem gesamten klinischen Krankheitsbild Rechnung zu

tragen. Es wurde bereits auseinandergesetzt, daß der gleiche Reiz, der zu einer neutrophilen Leukocytose führt, bei überstarker Einwirkung zu einem Versagen des Knochenmarks und zu einer Leukopenie führen kann. Solange mit einer Verschlimmerung des gesamten klinischen Bildes eine zunehmende Leukocytose mit myeloischer Tendenz einhergeht, haben wir damit zu rechnen, daß die Krankheit noch nicht ihren Höhepunkt erreicht hat, daß aber mit der Krankheit auch noch die Abwehrleistungen des Körpers zunehmen. Nimmt schließlich die myeloische Tendenz solche Grade an, daß leukämieähnliche Blutbilder entstehen, so ist die Lage ernst. Die Differentialdiagnose zwischen Leukocytose und Leukämie wurde bereits besprochen.

Wenn aber unter zunehmender Verschlimmerung des klinischen Bildes in sonst gleichen Fällen plötzlich eine Abnahme der neutrophilen Leukocyten eintritt, so daß vielleicht sogar leukopenische Werte erreicht werden, so bedeutet das ein Versagen der Abwehrkräfte und die Prognose wird ausgesprochen ungünstig. Besonders bei septischen Erkrankungen und hier wiederum besonders bei manchen Anginen, die klinisch der Diphtherie ähnlich sehen, kann dieses Versagen der Marktätigkeit soweit führen, daß die Leukocytenzahl auf wenige Hundert sinkt und daß die granulierten Knochenmarkszellen fast völlig fehlen. Man spricht in solchen Fällen von Agranulocytose (*W. Schultz*). Nur in den seltensten derartigen Fällen ist noch Hoffnung auf Heilung. In den schwersten derartigen Fällen zeigt sich das völlige Versagen der Knochenmarksleistung außer durch das Versagen der Bildung von myeloischen Leukocyten auch durch eine schwere Anämie und durch eine hochgradige Verringerung der Thrombocyten an. Dieses Krankheitsbild, das von *Frank* als Aleukie bezeichnet wurde, führt dann unter schwerster hämorrhagischer Diathese, die sich durch das Fehlen der Thrombocyten erklärt, zum Tode. Die anatomische Grundlage solcher Blutveränderungen ist die hochgradigste Atrophie des Knochenmarks. Es ist von Interesse, daß im Experiment ähnliche Zustände durch die Schädigung des Knochenmarks mit großen Dosen von Röntgen- oder Radiumstrahlen herbeigeführt werden können.

Wenn mit der Besserung des gesamten klinischen Bildes auch der Umschwung des weißen Blutbildes im Sinne der lymphatischen Tendenz einsetzt, so spricht dies für gute Heilungsaussichten. Wenn dagegen nach dem Abfall der Temperatur bei klinischer Besserung weiterhin starke Leukocytose mit myeloischer Tendenz bestehen bleibt, und die nach der Reaktionsfolge der Leukocyten zu erwartende relative Lymphocytose mit Wiederauftreten der Eosinophilen unter Leukocytenabfall auf sich warten läßt, so ist eine Komplikation zu befürchten und nicht mit glattem Heilungsverlauf zu rechnen. Die Komplikation kann z. B. bei Eiterungen in Metastasen, bei Scharlach in einer Otitis media, bei Infektionskrankheiten in einem Rückfall bestehen.

Weiterhin werden wir unseren Überlegungen am Krankenbett unsere früheren Darlegungen über die Abhängigkeit des weißen Blutbildes von Fieberbewegungen zu grunde legen müssen. Es ist daran zu erinnern, daß ein enger Zusammenhang zwischen Leukocytose und Fieberanstieg besteht, die beide, wie wir am Bakterieneiweißexperiment zeigten, von central nervösen Einrichtungen oberhalb des Halsmarks beherrscht werden. Die durch Acidose

herbeigeführte Leukocytose läßt sich auch noch bei Ausschaltung des Centralorgans herbeiführen, und wir unterschieden sie als peripherisch ausgelöste Leukocytose von der central ausgelösten Bakterieneiweißleukocytose. Hieraus geht hervor, daß wir bei Fiebersteigerung im allgemeinen mit einer gleichzeitigen Leukocytose werden rechnen müssen. Diese Tatsache wird nicht immer bedacht. Wenn wir z. B. auf den praktischen Fall des Verdachtes auf Appendicitis verweisen, so ist es nicht selten, daß außer den lokalen Symptomen auch eine Temperatursteigerung auf eine Entzündung des Wurmfortsatzes hinweist. Wenn dann der Arzt auch noch eine Leukocytose findet, so hält er dieses für ein weiteres Symptom, das den Gedanken an eine Operation nahelegt. Es ist aber klar, daß Leukocytose und Fieber an sich zusammengehören und demnach auch nicht getrennt bewertet werden dürfen. Praktisch wissen wir aber, daß bei einer Eiterung des Wurmfortsatzes, welche eine Indikation für eine Operation darstellt, meist eine besonders hohe Leukocytenzahl nachweisbar ist, welche die bei dem vorliegenden Fieber etwa zu erwartende weit übersteigt, die vor allen Dingen eine ausgesprochen myeloische Linksverschiebung zeigt, wie sie bei gewöhnlichen leichten Fieberzuständen ohne Eiterherde im Körper nicht zur Beobachtung kommt. Wie schon *Curschmann* hervorhob, hebt sich bei Appendicitis simplex die Leukocytenzahl nur in seltenen Fällen über 20.000, bei Vereiterung oder gar Perforation mit lokaler oder allgemeiner Peritonitis kommt aber oft eine viel höhere Leukocytose mit schwerer Linksverschiebung zu stande, und gerade bei solchen Fällen wurden von *Hirschfeld* und *Kothe* Leukocytosen mit 60.000—190.000 Zellen gesehen. (Sobald allerdings derartige Krankheitszustände, wie meist aus dem Gesamteindruck zu erkennen ist, eine ganz ungünstige Wendung nehmen, kann nach dem vorher Gesagten wieder ein Leukocytensturz infolge Versagens der Markfunktion erfolgen.)

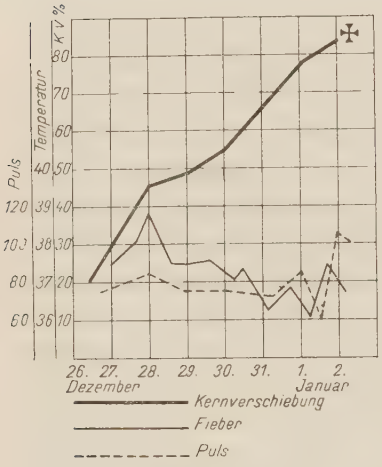
Im ganzen ergibt sich aber, daß eine im Verhältnis zur Fieberhöhe ungewöhnlich hohe Leukocytose mit auffällig starker myeloischer Linksverschiebung für das Vorliegen eines Eiterherdes im Körper spricht. Ein derartiges Mißverhältnis von hoher myeloischer Tendenz und mäßigem Fieber spricht dafür, daß außer der mit der Temperatursteigerung zwangsläufig gekoppelten ebenfalls vom Nervensystem ausgelösten mäßigen Leukocytose noch eine weitere Ursache der Leukocytose und myeloischen Tendenz vorhanden sein muß. Da eine Eiterung die schwerste lokale Acidose bedeutet, die überhaupt im Organismus vorkommen kann, und da anderseits die Acidose auch unabhängig von der centralen Regulation des weißen Blutbildes zu einer Leukocytose führt, weist eine ungewöhnlich starke myeloische Tendenz auf das Vorliegen eines solchen Eiterherdes hin, welcher die der Fieberhöhe angemessene Leukocytenzahl noch übersteigert.

In dieser Weise gewinnen auch die theoretischen Ergebnisse, die centrale Regulation der Leukocytenschwankungen im Zusammenhang mit der Wärmeregulation und die peripherischen Leukocytensteigerungen durch Acidose, die auch ohne das Centralorgan zu stande kommen, einen erheblichen praktischen Wert. Wir betreten hier gleichzeitig den Boden alter klinischer Erfahrung, da wir von jeher hochgradige Leukocytosen als Anzeichen von eitrigen Prozessen ansehen. Ähnlich wie wir gewohnt sind, bei Temperatursteigerung gleichzeitig

Pulsbeschleunigung in ganz bestimmtem Ausmaß anzutreffen, so daß wir dann bei besonderen klinischen Zuständen von einem Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur sprechen, etwa bei der relativen Bradykardie des Typhus, so können wir auch zwischen Leukocytose und Fieberhöhe eine Relation annehmen. Eine für das vorhandene Fieber relativ zu starke Leukocytose und ganz besonders eine für die Fieberhöhe zu ausgesprochene myeloische Linksverschiebung spricht für eine Eiterung oder auch für die dauernde Abgabe von leukocytensteigernden Stoffen aus einem örtlichen Entzündungsherd, wie sie septischen Krankheitsbildern zu grunde liegt.

Häufig wird in dieser Weise das Mißverhältnis zwischen zunehmender Verschlimmerung des Blutbildes einerseits und Abfall der Temperatur und Besserung sonstiger klinischer Erscheinungen anderseits das einzige Symptom sein, das den wirklichen Ernst der Lage kennzeichnet. Diese Beobachtung, die jeder, der gewohnheitsmäßig die Blutbildänderung bei schweren Krankheitsbildern verfolgt, häufig gemacht haben wird, geht besonders eindringlich aus der Fig. 14 hervor, die wir nach *Schilling* wiedergeben.

Fig. 14.



Tödlich ausgehende eiterige Peritonitis. Nur die Kernverschiebungskurve zeigt klar die steigende Gefahr.
(Nach *Schilling*.)

Zahlenmäßig festzulegen, eine wie hochgradige Leukocytose und eine wie ausgesprochene myeloische Linksverschiebung einer bestimmten Fieberhöhe infolge des inneren Zusammenhangs zwischen der vegetativen Regulation dieser beiden Werte zu grunde liegt, ist leider nicht möglich. Wir haben hier mit zu großen individuellen Unterschieden zu rechnen; insbesondere sei auf die Reaktionsverschiedenheit des Blutbildes in den verschiedenen Lebensaltern hingewiesen. Greise reagieren z. B. im allgemeinen mit viel geringeren Veränderungen des weißen Blutbildes als junge Menschen. Immerhin ist aber in sehr vielen Fällen das Mißverhältnis zwischen der Schwere der Blutbildveränderung und dem Fieber und auch dem sonstigen Krankheitseindruck doch so in die Augen springend, daß man ohne weiteres entsprechend unseren Ausführungen auf einen schweren örtlichen Entzündungsherd oder gar auf dauernde Abgabe von Entzündungsprodukten an das Blut aus diesem Entzündungsherd heraus, also an Sepsis denken muß.

Der Einfluß der sonstigen außer dem Fieber in Betracht kommenden vegetativen Regulationsvorgänge auf den Ablauf der Leukocytenbewegungen wurde im 2. Abschnitt der Arbeit ausreichend besprochen; es sei nur noch einmal daran erinnert, daß schwere acidotische Zustände, wie Coma diabeticum und Urämie, von sich aus starke Leukocyten mit myeloischer Linksverschiebung machen können, ohne daß irgend eine Infektion vorliegt. Wenn dies nicht berück-

sichtigt wird, können schwere diagnostische Irrtümer erwachsen. Besonders beim Coma diabeticum sind, wie wiederholt in letzter Zeit in der Literatur berichtet wurde, intraabdominelle Eiterungen irrtümlich angenommen und zur Operation gebracht worden, da die bei diesem Krankheitsbild oft vorhandenen Kolikanfälle im Bauch zusammen mit dem typischen Blutbild auf diese Diagnose hinzudeuten schienen. Es kann also die Kenntnis der durch Acidose herbeigeführten schweren Blutbildänderungen in solchen Fällen vor Irrtümern bewahren.

Es bleibt noch auseinanderzusetzen, daß bei einer ganzen Reihe von Krankheiten besondere Eigenarten des Blutes vorliegen, die diagnostisch wichtig sind und die sich nicht ohne weiteres den bisher dargestellten Gesetzmäßigkeiten einordnen. Besonders bei manchen Infektionskrankheiten ist dies der Fall, und manchmal erscheint die besondere Lokalisation der Erreger einen Hinweis zu geben, wodurch sich die betreffende Abweichung des Blutbildes von den sonst gewohnten Regeln erklärt. Wir denken z. B. an die Leukopenie auf der Fieberhöhe des Typhus, bei der die massenhaft gerade im Knochenmark auffindbaren Typhusbacillen (*Fränckel*) vielleicht eine Erklärung für das Versagen der Markfunktion geben, oder an die Plasmazellenlymphocytose der Rubeola, welche mit der klinisch nachweisbaren starken Anschwellung des lymphatischen Apparates Hand in Hand geht. Wir wollen versuchen, die wichtigsten Veränderungen des weißen Blutbildes unter Berücksichtigung der bei manchen Krankheiten hervorstechenden diagnostisch wichtigen Eigenarten noch einmal kurz schematisch zusammenzustellen.

Myeloische Tendenz mit neutrophiler Linksverschiebung und Neigung zu Leukocytenanstieg kommt vor als 1. Phase der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten. Die Abhängigkeit von vegetativen Regulationseinrichtungen wurde oben dargestellt. Wir finden sie bei den meisten Infektionskrankheiten und entzündlichen Prozessen, besonders ausgesprochen bei eitrigen Prozessen, bei Sepsis und Endokarditis ulcerosa. Ferner bei parenteraler Eiweißzufuhr, im Coma diabeticum und Coma urämicum. Sobald der Höhepunkt des Krankheitszustandes überschritten ist, folgen die weiteren Phasen der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten. Die stärkste myeloische Tendenz findet sich bei myeloischer Leukämie.

Leukopenie findet sich, wenn die Ursachen, die an sich myeloische Tendenz mit Leukocytose hervorrufen, in so schwerer Weise eintreten, daß das Knochenmark versagt. Auch bei Strahlenschädigung des Knochenmarks kommen die gleichen Blutbilder zu stande. Charakteristisch ist Leukopenie für Masern (dabei starke Linksverschiebung), Typhus (relative Lymphocytose und Fehlen der Eosinophilen), Grippe, auch bei Varicellen kommt häufig Leukopenie vor. Die Paratyphusformen zeigen meist nicht so charakteristische Blutbilder, wie der Typhus, sondern manchmal Leukocytosen. Schwere Leukopenie findet sich bei perniciöse Anämie, die niedrigsten Zahlenwerte bei Agranulocytose und Aleukie. Das vagotonische Blutbild unterscheidet sich vom sympathicotonischen durch eine relativ geringere Leukocytenzahl, die lymphatische Tendenz zeigt im Vergleich mit der myeloischen Tendenz einen Leukocytenabstieg.

Lymphocytose findet sich bei der letzten Phase der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten als lymphatische Tendenz, meist verbunden mit Eosinophilie. Bei gutartigen chronischen Lungentuberkulosen und sonstigen chronischen Entzündungen. Oft auch bei Basedow und Hypophysenstörungen. Ferner bei perniziöser Anämie. Als sog. lymphatische Reaktion bei manchen Anginen. Das vagotonische Blutbild ist gekennzeichnet durch relative Lymphocytose mit meist gleichzeitiger Eosinophilie und geringer Gesamtleukocytenzahl. Die stärkste lymphatische Tendenz findet sich bei lymphatischer Leukämie.

Eosinophilie findet sich meist gemeinsam mit der lymphatischen Tendenz am Abschluß der gesetzmäßigen Reaktionsfolge der Leukocyten, demnach im Erholungsstadium zahlreicher Krankheiten; ferner findet sich Eosinophilie bei exsudativer Diathese und zahlreichen exanthematischen Hauterkrankungen, ebenfalls bei Scharlach zur Zeit des Ausschlags mit gleichzeitiger Neutrophilie. Bei vagotonischen bzw. anaphylaktisch-allergischen Erkrankungen wie Asthma, Colitis mucosa, spastischer Obstipation, Urticaria, Serumkrankheit und im anaphylaktischen Chok. Bei Muskelrheumatismus. Bei Wurmerkrankungen (Ascaris, Bandwürmer, Oxyuren, Echinokokken, besonders stark bei Trichinose). Bei chronischer myeloischer Leukämie sind die Eosinophilen, zu mindestens die absoluten Zahlen derselben vermehrt.

Monocytose findet sich auf dem Höhepunkt derjenigen Schädigungen, welche mit gesetzmäßiger Reaktionsfolge der Leukocyten einhergehen, als Vorläufer der folgenden lymphatischen Tendenz. Bei chronischen Protozoenkrankheiten, wie Malaria außerhalb der Fieberattacken. Bei Endocarditis lenta und bei der sog. Monocytenangina, bei der bis zu 78% Monocyten im Blut vorkommen. Die stärkste Monocytenvermehrung findet sich bei der akut verlaufenden Monocytenleukämie.

Endothelien finden sich im Blut bei hochgradigen Monocytosen. In solchen Fällen sind alle Übergänge zwischen Endothelzellen, die sich zum Teil als Makrophagen betätigen und rote und weiße Blutkörperchen phagozytieren, und reifen Monocyten zu sehen, worin eine starke Stütze der trialistischen Lehre zu sehen ist. Massenhaft Endothelien finden sich oft im Blut bei Endocarditis lenta, was in solchen Fällen eine hervorragende diagnostische Bedeutung hat. Da die Endothelzellen in vielen hämatologischen Werken noch nicht erwähnt und dementsprechend noch nicht hinreichend bekannt sind, seien in Fig. 15 eine Reihe solcher Zellen in Mikrophotographie wiedergegeben, die von einem Fall von Endocarditis lenta stammen. Wir sahen ferner Endothelzellen im peripherischen Blut bei Fällen von Sepsis ohne Endokarditis, bei perniziöser Anämie und bei mehreren Fällen von akuter Leukämie, besonders gleichzeitig mit Monocytenvermehrung.

Eine Vermehrung der Basophilen ist bisher in ausgesprochener Weise nur bei myeloischen Leukämien beobachtet worden.

C. Richtlinien für die praktische Beurteilung der hämorrhagischen Diathese.

Wenn ein Arzt zu einem Kranken mit pathologischer Blutungsneigung, mit hämorrhagischer Diathese mit schweren Blutungen gerufen wird, so steht ihm eine so ernste und schwere Aufgabe bevor, wie bei wenigen sonstigen

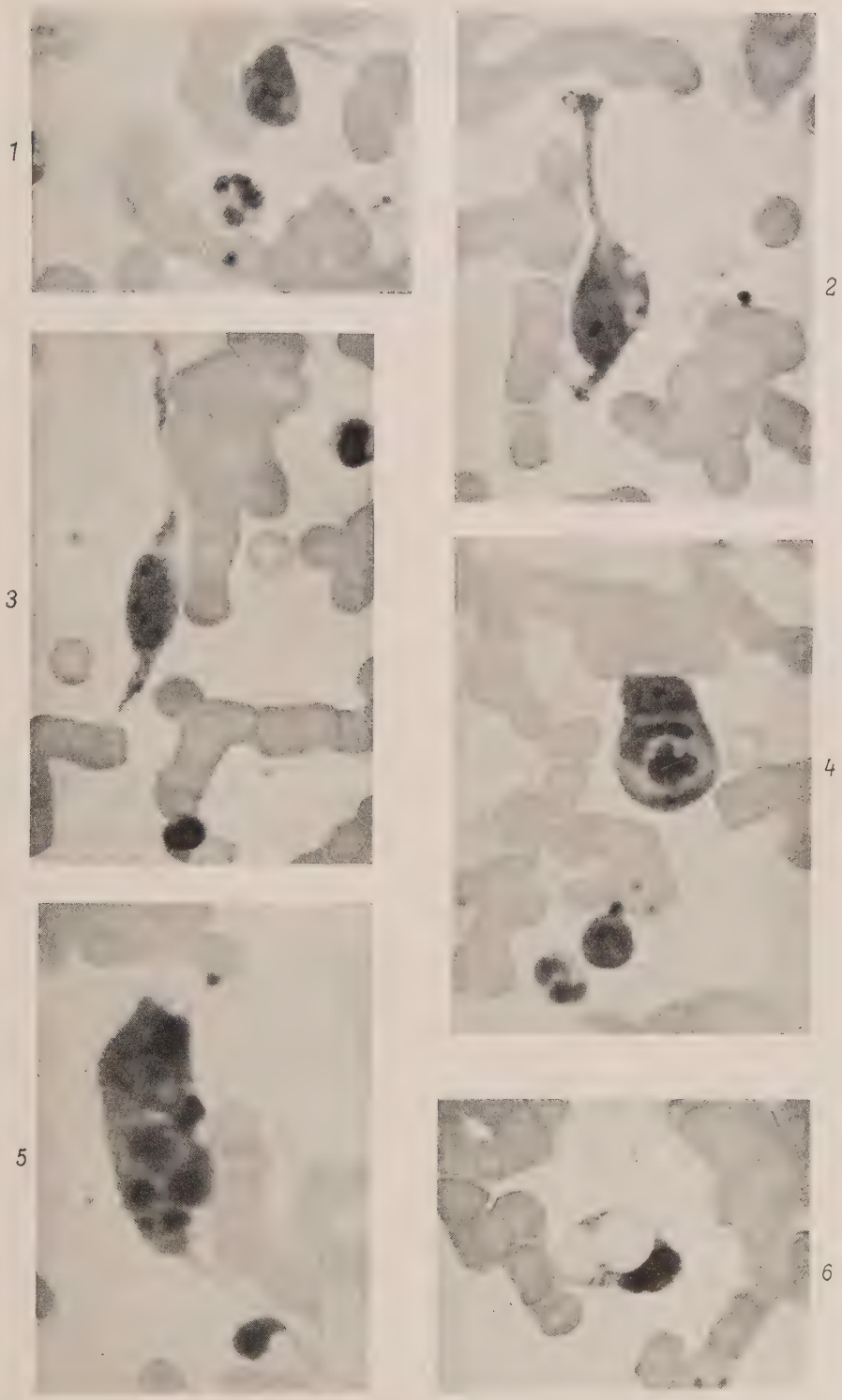


Fig. 15.

Mikrophotographien von Endothelzellen im peripherischen Blut bei einem Fall von Endocarditis lenta. Die Zellen *1–3* zeigen plasmoidale Ausläufer, die Zellen *4–6* Phagocytose. Die Zelle *4* hat einen Neutrophilen, die Zelle *5* zahlreiche Leukocyten, die Zelle *6* zwei Erythrocyten phagozytiert.

Erkrankungen. Es ist bei solchen Krankheitszuständen von großer Bedeutung, schnell ein Urteil über die Ursache der Störung zu gewinnen, da sich hieraus manchmal die Möglichkeit für eine schnell wirksame Therapie ergibt.

In den letzten Jahren ist unsere Kenntnis dieser Krankheitsbilder sehr wesentlich gefördert worden. Wir können hier nur einige wichtige Richtlinien aufstellen und verweisen im übrigen auf die ausgezeichnete Darstellung von *Frank* in dem Handbuch der Blutkrankheiten von *Schittenhelm*.

Die Beurteilung der Zustände mit krankhafter Blutungsneigung beruht auf einer Reihe von hämatologischen Methoden, von denen wir die Bestimmung der Thrombocytenzahl sowie die Untersuchung der Blutungszeit und Gerinnungszeit bereits besprochen haben. Weiterhin kommt hier die *Rumpel-Leede*sche Probe in Betracht, die in der Anlage einer Stauungsbinde an einem Arm für die Dauer von 5 Minuten besteht, und die durch das Auftreten von mehr oder weniger großen Hautblutungen im Bereich der Stauung eine vermehrte Blutungsneigung und im engeren Sinne eine Endothelschädigung nachweist. Auch die diagnostische Provokation von Blutungen entweder durch mechanische Reize, z. B. durch einen kräftigen Schlag mit dem Perkussionshammer auf die Schienbeingegend oder auf chemischem Wege durch Intracutaninjektion kleinster Mengen eines Eiweißkörpers kann manchmal differentialdiagnostische Fingerzeige geben. Der verschiedene Ausfall der genannten Methoden ermöglicht eine sichere Unterscheidung einer Reihe von Krankheitszuständen.

Das zuerst von *Werlhof* beschriebene Krankheitsbild der Purpura hämorrhagica ist, wie wir seit *Brohm* und *Denys* wissen, durch eine starke Herabsetzung der Thrombocytenzahl im Blut gekennzeichnet und wird deshalb heute als thrombopenische Purpura bezeichnet. Im allgemeinen kann man damit rechnen, daß bei einer Herabsetzung der Thrombocyten auf 30.000 im Kubikmillimeter, also auf etwa den 10. Teil der normalen Zahl, spontan Blutungen auftreten. Weiterhin findet sich bei der *Werlhof*schen Purpura eine ausgesprochene Verlängerung der Blutungszeit, während die Gerinnungszeit normal ist. Bei den Blutflecken auf der Haut handelt es sich im Gegensatz zu anderen Krankheitsbildern um reine Blutungen, die ohne das vorherige Auftreten einer lokalen Rötung oder Schwellung entstehen. Derartige Blutungen sind auch durch den mechanischen Reiz des Schlages mit dem Perkussionshammer auszulösen, während die intracutane Injektion eines Eiweißstoffes keine wesentliche örtliche Blutung herbeiführt. Dieses Krankheitsbild, das oft plötzlich auftritt und zu schweren Zuständen führen kann, zeigt in manchen Fällen eine ausgesprochene Neigung zu Rezidiven. Die Diagnose ist deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil auch in den schwersten Fällen eine Milzexstirpation noch Heilung herbeiführen kann, wenn alle anderen Mittel versagen.

Während bei dem echten Morbus Werlhof eine äußere Ursache für die Erkrankung nicht erkennbar ist, so daß man mit *Frank* von einer essentiellen Thrombocytopenie spricht, kommen ähnliche Zustände, ebenfalls mit stärkster Herabsetzung der Thrombocytenzahl, auch im Gefolge anderer Krankheiten, also symptomatisch, vor. Als solche Ursachen sind zu nennen: Leukämien, insbesondere akute Leukämien, schwere Anämien und hier vor allem die perniziöse Anämie, schließlich septische Krankheitsbilder. Auch bei Röntgen-

schädigung sowie bei Benzolvergiftung und Salvarsanvergiftung können hämorrhagische Diathesen mit Thrombocytenschwund beobachtet werden.

Die schwersten derartigen Zustände, die bei septischen Infektionen vorkommen, wurden bereits oben unter dem Namen der Aleukie erwähnt. Sie haben auch eine enge Verwandtschaft zu dem Blutbild der Agranulocytose und man findet bei ihnen außer schwerer Purpura auch hochgradige Anämien und sehr häufig Anginen, welche mit dem Bild der toxischen Diphtherie eine große Ähnlichkeit aufweisen.

Das charakteristische Symptom des Thrombocytenschwundes unterscheidet dieses Krankheitsbild in charakteristischer Weise von sonstigen Zuständen mit schwerer Blutungsneigung, von denen noch die *Schönlein*sche Krankheit, die Hämophilie und der Skorbut mit der eng verwandten *Möller-Barlow*schen Krankheit genannt seien.

Die *Schönlein*sche Krankheit der Purpura simplex und das *Henoch*sche Krankheitsbild der Purpura abdominalis haben normale Thrombocytenzahlen. Die dabei auftretenden Blutflecken leiten sich durch das Aufschießen von leicht erhabenen geröteten Hautflecken ein, die man als Macula oder Papula bezeichnen kann und unterscheiden sich durch diese transsudativ-exsudative Erscheinungen von der primären Blutung der *Werlhof*schen Erkrankung. Im Gegensatz zur *Werlhof*schen Erkrankung kommen hierbei auch ödematöse Schwellungen der Gelenke vor und es bestehen offenbar enge Beziehungen zum Gelenkrheumatismus mit der bekannten Peliosis rheumatica. Bei diesen Krankheitsbildern ist durch mechanische Reize des Hammerschlages keine Blutung auszulösen, wohl aber starke flächenhafte Blutergüsse in der Umgebung einer intracutanen Einspritzung geringer Mengen eines Eiweißpräparates. Man kann hierzu ebenso Serum wie auch eines der käuflichen Präparate wie Aolan oder Caseosan verwenden. Die Blutungszeit ist nicht wesentlich verlängert, die Gerinnungszeit normal.

Auch für die Hämophilie, die in denjenigen Fällen, in denen der charakteristische Erbgang nicht anamnestisch feststellbar ist, manchmal schwer von den oben genannten Krankheitsbildern unterschieden werden kann, läßt sich die Unterscheidung durch hämatologische Methoden unschwer treffen. Das Blutbild zeigt hierbei keine charakteristische Veränderung, die Thrombocytenzahl ist nicht wesentlich herabgesetzt, merkwürdigerweise ist auch die Blutungszeit bei kleinen Einstichen, wie sie bei dieser Untersuchung üblich sind, im allgemeinen nicht verlängert, so daß man auch unbesorgt Blutbilder anfertigen kann. Dagegen ist die Gerinnungszeit ganz ausgesprochen verlängert, so daß die Gerinnung oft erst nach vielen Stunden eintritt. Wir haben eine Verlängerung der Gerinnungszeit auf 16—18 Stunden anstatt 10 Minuten wiederholt gesehen. Die rechtzeitige Erkennung der Hämophilie ist für die wirksame Behandlung von ganz entscheidender Bedeutung. Die bei schwerer *Werlhof*scher Krankheit unter Umständen lebensrettende Milzexstirpation würde in einem solchen Falle wohl unbedingt zu einer tödlichen Blutung führen; dagegen hat es allen Anschein, daß wir neuerdings gegen dieses früher so schwer zu beeinflussende Krankheitsbild ein Medikament in die Hand bekommen haben. Wir denken an das spanische Vitaminpräparat Nateina-Llopis, von dem wir selbst

in 2 Fällen von schwerer Hämophilie ganz erstaunliche Erfolge feststellen konnten, die als klinisches Verschwinden der krankhaften Blutungsneigung anzusprechen waren. Da diese Behandlungsmethode in Deutschland noch wenig bekannt, aber offenbar überaus wichtig ist, seien unsere Beobachtungen hier kurz wiedergegeben:

Der eine Kranke, ein 48jähriger Mann, stammt aus einer Bluterfamilie und hatte häufig nach kleinen Verletzungen lebensbedrohende Blutungen. Bei Beginn der Behandlung starke Zahnfleischblutungen, ausgesprochene Blutergelenke, Gerinnungszeit 16 Stunden, 4,100.000 Erythrocyten, Thrombocytenzahl und weißes Blutbild normal. Es wurden täglich 12 bis 16 Tabletten Nateina gegeben. Schon nach 5 Tagen Blutungen völlig verschwunden; jetzt nach ½ Jahr ausgezeichnete Besserung; starke Schnittverletzungen, die ihm kürzlich zugefügt wurden und früher gefährliche Blutungen ausgelöst hätten, bluteten nur wenige Minuten. Gelenkschwellungen traten auch nach erheblichen Kraftleistungen nicht mehr auf. Gerinnungszeit ist auf 55 Minuten zurückgegangen. Auffällig ist auch die Besserung des Allgemeinzustandes, 30 Pfund Gewichtszunahme. Die Erthrocyten vermehrten sich auf den übernormalen Wert von 6,140.000. Es sind also in diesem Fall die hämophilen Störungen völlig latent geworden, und der früher häufig blutende und dauernd gefährdete Mann ist jetzt als Mechaniker völlig arbeitsfähig.

Der 2. Fall betrifft das 3jährige Enkelkind des ersten Kranken, den Sohn seiner Tochter. Auch in diesem Fall schwerste Blutungen nach kleinen Verletzungen, Thrombocytenzahl normal, Gerinnungszeit über 12 Stunden. Nachdem nur wenige Wochen 3mal 4 Tabletten von Nateina-Llopis täglich verabfolgt wurden, ausgesprochene Besserung, die Gerinnungszeit ging auf 1 Stunde 10 Minuten zurück, stärkere Schnittverletzungen an den Händen, einmal mit einem Messer, ein anderes Mal durch Glassplitter, bluteten nicht länger als bei einem Normalen.

Wir möchten auf diese Therapie, von der auch *Niekau* (Tübingen) in 2 Fällen weitgehende Besserung sah, für die Hämophilie, die bisher zu den unbefriedigendsten Gebieten für den Arzt gehörte, ausdrücklich hinweisen.

Ferner sei noch die hämorrhagische Diathese beim Skorbut und bei der *Möller-Barlow*schen Krankheit, also beim Fehlen von Vitamin C hingewiesen. Bei diesem Krankheitsbild ist im allgemeinen sowohl die Blutungszeit und die Gerinnungszeit als auch die Thrombocytenzahl normal. Es spricht aber der starke positive Ausfall der *Rumpel-Leede*schen Probe für eine schwere Capillarschädigung. Wir möchten glauben, daß die skorbutische Schädlichkeit ganz besonders an den Endothelien angreift. Im Milchwirtschaftlichen Institut der Univerisität Kiel hatten wir früher Gelegenheit, Blutbilder von zahlreichen Tieren zu sehen, die künstlich skorbutisch gemacht worden waren. Es fanden sich hier sehr zahlreiche Monocyten und endotheloide Zellen, wie es oben als charakteristisch für Endocarditis lenta beschrieben worden ist. Bei menschlichen Skorbutfällen, die man auch in den letzten Jahren immer wieder einmal sporadisch zu sehen bekommt, haben wir derartige Zellformen allerdings nicht gefunden.

Bei der Sepsis lenta kommen in der Tat schwere hämorrhagische Diathesen vor, die an skorbutische Bilder durchaus erinnern. *Frank* hat dieses Krankheitsbild als Endotheliosis hämorrhagica bezeichnet.

Mit den besprochenen Krankheitsbildern mit hämorrhagischer Diathese sind die klinisch vorkommenden noch in keiner Weise erschöpft. Wir denken etwa an derartige Zustände bei schweren Lebererkrankungen, bei Urämie, beim anaphylaktischen Chok, bei Carcinose, bei Kachexien und an die sog. lokale hämorrhagische Diathesen, bei denen besonders Uterus- und Nasenblutungen zu nennen

sind. In vielen derartigen Fällen ist uns ein Einblick in die Ursachen dieser Störungen noch völlig versagt, in anderen Fällen ist aber durch die genannten Untersuchungsmethoden schnell ein sicheres Urteil über die Art der Störung zu gewinnen. Die praktische Bedeutung der genauen Diagnose geht schon aus den therapeutischen Möglichkeiten etwa bei Werlhof und bei Hämophilie hervor.

Schlußbemerkung.

Wir haben gesehen, daß die Hämatologie mehr und mehr aus den Fesseln einer bloßen morphologischen Methodik herausgewachsen ist, und daß tieferliegende physiologische Ursachen von Blutbildveränderungen bei manchen Zuständen bereits erkennbar sind. Die Abhängigkeit des Blutbildes von vegetativen Regulationseinrichtungen, vom nervösen Centralorgan, von physikalisch-chemischen Änderungen sowie die Tatsache, daß die qualitativ gleichen Reize je nach der Intensität ihrer Wirkung die verschiedenartigsten Folgen im Blutbild nach sich ziehen können, sind einige Beispiele dafür, daß eine rein morphologische Einteilung verschiedener Blutbilder für deren Erklärung nicht ausreicht. Bei der in dieser Arbeit durchgeführten Betrachtung erscheinen die verschiedenen Blutbilder nicht mehr als durch Empirie gewonnene Kennzeichen, die bei bestimmten Krankheiten erfahrungsgemäß auftreten und deshalb in Gestalt von diagnostischen Regeln gedächtnismäßig festgehalten werden müssen. Das Blutbild wird zu einem lebenden Glied in der Kette zahlreicher anderer wichtigster Lebensvorgänge, die im gesunden und kranken Organismus gesetzmäßig ablaufen. Je tiefer wir in die eigentlichen Ursachen der Änderungen des Blutes eindringen, um so treffender wird auch unsere Kritik der klinisch vorkommenden Blutbildänderungen sein. Nur auf diesem Wege können grundlegende Fortschritte in der praktischen Bewertung der Blutuntersuchung am Krankenbett gewonnen werden.

Literatur:

1. Zusammenfasende Werke.

Arneth, Die qualitative Blutlehre. I—IV. — *v. Domarus,* Klinische Hämatologie. Thieme, Leipzig. — *Hirschfeld,* Lehrbuch der Blutkrankheiten. J. A. Barth, Leipzig. — *Kraus* u. *Brugsch,* Blutkrankheiten. Spezielle Pathologie und Therapie. VIII. Urban & Schwarzenberg. - *Morawitz* u. *Denecke,* Blut und Blutkrankheiten im Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin. — *Naegeli,* Blutkrankheiten u. s. w. 4. Aufl. Springer. — *Pappenheim,* Morphologische Hämatologie. Klinkhard. — *Rosenow,* Blutkrankheiten. Springer. — *Schilling,* Das Blutbild u. s. w. 5./6. Aufl. Fischer. — *Schittenhelm,* Handbuch der Krankheiten des Blutes. Springer. — *Schleip* u. *Alder,* Atlas der Blutkrankheiten. Urban & Schwarzenberg.

2. Die sonstige Literatur, welche der Darstellung zu grunde liegt, findet sich in folgenden Arbeiten des Verfassers:

Beiträge zur Pathologie der Blutkrankheiten. Virchows A. **1926,** 261. — Untersuchungen über das weiße Blutbild. Krankheitsforschung 4. — Beobachtungen bei perniziöser Anämie. D. A. f. kl. Med. 155. — Blut und vegetative Regulation. (Hier das umfangreichste Literaturverzeichnis.) Erg. f. inn. Med. **1928,** 33. — Über die central-nervöse Regulation des Blutes, Hoff u. v. Linhardt, Zt. f. exp. Med. **1928,** 63.

Zur Behandlung der akuten und chronischen Mittelohreiterung.

Von Prof. Dr. **Gustav Brühl,** Berlin.

I.

Wenn man kritisch den Entwicklungsgang in der Behandlungsweise der akuten und chronischen Mittelohreiterungen betrachtet, so muß man mit Erstaunen bemerken, daß trotz des ungemein häufigen Vorkommens dieser Erkrankungen und der bereits jahrzehntelang gesammelten Erfahrungen immer noch keine Einigkeit unter den Ohrenärzten über die zweckmäßigste Form der Behandlung herrscht. So ist bei der akuten Mittelohrentzündung auch heute noch die Frage selbst nach der Notwendigkeit und Zweckmäßigkeit der bereits im Jahre 1868 von *Schwartze* eingeführten Paracentese eine strittige; ebenso treten die fachärztlichen Erörterungen über Art und Nutzen der im Jahre 1873 von *Schwartze* eingeführten Antrotomie zur Heilung akuter und der in den Jahren 1889 und 1890 von *Küster, v. Bergmann, Zaufal, Stacke* ausgebauten Radikaloperation zur Beseitigung chronischer Ohreiterungen immer wieder in den Vordergrund. Die Ursache für die verschiedene Bewertung dieser wichtigen therapeutischen ohrenärztlichen Eingriffe liegt meines Erachtens darin, daß der ungleichmäßige und von vornherein oft nicht übersehbare Verlauf einer Mittelohrentzündung überhaupt keinen vergleichenden Maßstab für die gewählte Behandlungsform ermöglicht; ferner stellt die Konstitution der betroffenen Persönlichkeit einen gar nicht hoch genug abzuwägenden Faktor für die Heilung dar, so daß, ganz abgesehen von der variierenden Schwere der krankheitserregenden Ursache, die Reaktion der befallenen Individuen in einer nicht kontrollierbaren Weise voneinander abweicht. Es ist daher nicht angängig, diese oder jene Behandlungs m e t h o d e als die alleinige Ursache der erfolgten Heilung anzusehen; man muß sich vielmehr bewußt bleiben, daß bei nicht schwerer Infektion und guter konstitutioneller Veranlagung selbst Heilungen ohne jede Therapie eintreten. Daraus erklären sich dann zwanglos die fortwährend wechselnden und in ihrem hervorragenden Erfolg gerühmten neuen Heilmethoden, welche anzuwenden dem Erfahrenen schon deswegen Lust und Mut fehlen, weil meines Erachtens die Frage des zur Heilung notwendigen Vorgehens bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen als gelöst zu betrachten ist. Natürlich ermöglicht nur eine stetige und sichere Beobachtungs- und Behandlungsweise an einem großen Krankenmaterial ein und derselben Stelle ein brauchbares Ergebnis.

Der Praktiker kann noch weniger als der Facharzt zu den verschiedenen strittigen Punkten Stellung nehmen; er verlangt kurze und bündige Antworten auf die sich ihm in der Praxis aufdrängenden Fragen. Daher stellen die hier mitgeteilten Ansichten über die Paracentese, Antrotomie und Radikaloperation bei Mittelohreiterungen rein subjektive Ergebnisse einer ca. 30jährigen Erfahrung dar.

II.

Der Wert der Paracentese ist bei der akuten Mittelohrentzündung ein nicht zu unterschätzender Faktor zur Linderung der Beschwerden und zur Verhütung eines Überganges der Eiterung von der Paukenhöhle auf den Warzenfortsatz und den Schädelinhalt. Zur Entscheidung der Frage, in welchen Fällen von Mittelohrentzündung die Paracentese erforderlich ist, erscheint es zunächst notwendig, eine klinische Einteilung der Mittelohrentzündungen vorzunehmen, da wir nicht in der Lage sind, zu behaupten, daß in allen Fällen von Mittelohrentzündung paracentesiert werden müßte. Je nach der Virulenz der Krankheitserreger und der lokalen und allgemeinen Disposition des betroffenen Individuums wird das Mittelohr mehr oder minder hochgradig von einer Infektion betroffen. Die leichteste salpingogene Infektion des Mittelohres, wie sie bei Nasen- und Nasen-Rachen-Erkrankungen besonders gern im Kindesalter erfolgt, führt zu einer katarrhalischen Mittelohrentzündung, die durch geringe Exsudation eines oft zähen, gelbbraunen Sekretes bei nur geringer Beteiligung des Trommelfells charakterisiert ist. Die gleichzeitige katarrhalisch bedingte Zuschwellung der Tuba Eustachii erschwert die physiologisch notwendige Tubenventilation des Mittelohres, so daß infolge Überwiegens des Gehörgangsluftdruckes das Trommelfell einwärts sinkt. Das otoskopisch wichtigste Zeichen dieser Mittelohrentzündung ist gelbliche Verfärbung des eingesunkenen Trommelfells. Wir bezeichnen diese Form der Mittelohrerkrankung, bei welcher das die Paukenhöhle ausfüllende und verklebende Exsudat niemals die Neigung hat, spontan das Trommelfell zu durchbrechen und zur Otorrhöe zu führen, mit dem Namen akuter Mittelohrkatarrh (Otitis media catarrhalis).

Die synonyme Bezeichnung „Tubenabschluß“ und die Auffassung, daß die das Mittelohr ausfüllende Flüssigkeit Transsudat (ein Hydrops ex vacuo) sei, erscheint uns weder anatomisch noch klinisch begründet.

Ist die Mittelohrinfektion eine hochgradigere, so kommt es zu zellreicherer Exsudation in das Mittelohr mit Beteiligung der Trommelfellschichten. Aber auch in diesen Fällen hält sich die Exsudation oftmals noch in solchen Grenzen, daß das Trommelfell die normale Neigung behält; da es keinem Exsudatdruck an seiner Hinterfläche ausgesetzt ist, noch selbst in seiner Struktur so verändert wird, daß ein spontaner Durchbruch eintritt, kommt es auch in diesen Fällen weder zur Trommelfelldurchlöcherung noch zur Otorrhöe. Wir benennen daher diese Art der Mittelohrentzündung mit Otitis media acuta simplex (non perforativa).

Die schwerste Infektion des Mittelohres ist mit der Bildung so massenhaft serös-eitrigen Exsudates verbunden, daß die pneumatischen Räume des Schläfenbeines es nicht mehr fassen können. Das stark entzündete Trommelfell wird vor-

gedrängt und an circumscripter Stelle durchbrochen, so daß das unausgesetzt sich erneuernde Sekret in den Gehörgang ablaufen kann. Diese Form der Mittelohrentzündung ist die Otitis media acuta suppurativa (oder perforativa).

Es besteht nun nicht etwa in jedem Fall einer frischen Mittelohrentzündung ein schrittweiser Übergang von der leichtesten bis zur schwersten Form, sondern jede Gruppe für sich bildet ein abgeschlossenes selbständiges Krankheitsbild, das durch bestimmte klinische Symptome charakterisiert ist; gelegentlich läßt sich allerdings auch einmal der Übergang einer katarrhalischen Mittelohrentzündung in eine eitrige beobachten. Die eitrige Mittelohrentzündung ist in ihrem Anfangsstadium natürlich immer, wenn auch nur kurze Zeit, eine Otitis simplex, bis der Spontandurchbruch und die danach einsetzende Sekretion die Otitis simplex in eine Otitis perforativa verwandelt.

Die Otitis simplex würde also an sich keine Sonderstellung in der Einteilung der Mittelohrentzündung verdienen, wenn nicht häufig genug der entzündliche Reiz zu schwach wäre, um zu einer Otitis perforativa zu führen; es bleibt dann in diesen Fällen beim ersten Grad der entzündlichen Mittelohrerkrankung, der Otitis simplex.

Es ist selbstverständlich, daß die Symptome der Mittelohrentzündung von der Schwere der Infektion abhängig sind. Beim akuten Katarrh (Otitis media catarrhalis, Tubenkatarrh, Tubenabschluß) fehlen die Allgemeinerkrankungserscheinungen; die Temperatur ist ebenso normal wie das Befinden, wenn dasselbe nicht etwa durch Allgemeinleiden (Konstitutionsanomalien, schwere Nasen-Rachenraum-Erkrankungen, Syphilis, exsudative Diathese, Diabetes, Tuberkulose) gestört ist. Es besteht nur ein Gefühl von Völle (Fremdkörpergefühl) im Ohr, Sausen, in ihrer Stärke wechselnde Schwerhörigkeit, eventuell Schwindelgefühl und unangenehmer Druck im Kopf. Dementsprechend ist der otoskopische Befund nicht beunruhigend. Das Trommelfell ist normal geneigt, meist aber, besonders bei Kindern mit adenoiden Vegetationen und hypertrophischen Tonsillen, einwärts gesunken und immer eigentümlich gelbbraun verfärbt. Nur selten verbirgt sich eine schwerere Infektion mit Streptococcus mucosus unter dem harmlos erscheinenden Bilde des Mittelohrkatarrhs und wird erst an überraschend auftretenden Komplikationen im Schläfenbein und gelegentlich im Schädelinneren erkannt (latente Otitis). Sonst aber bleibt selbst bei monatelangen Beschwerden der akute Katarrh eine lokale und den Knochen unbeteiligt lassende Erkrankung der gesamten Schleimhautauskleidung des Schläfenbeins (d. h. also der Mucosa der Ohrtrompete, der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes). Es liegt auf der Hand, daß die Behandlung dieser Erkrankung ätiologisch vorzugehen hat, daß also vor allem die Nase und der Rachen ebenso wie Konstitutionsanomalien beachtet werden müssen, wenn die lokalen Maßnahmen (Luftdusche, Massage der Ohrumgebung u. s. w.) helfen sollen.

Die Hauptaufgabe der Therapie besteht neben Beseitigung der Krankheitsursache in Nase und Rachen in möglichst schneller Beseitigung des Exsudates aus dem Mittelohr und Verhütung seiner Wiederbildung. Die Luftdusche (Politzern, Katheterisieren), eventuell mit stärkerem, maschinell erzeugtem Luft-

druck und unter Benutzung von medikamentösen Dämpfen, Injektionen, bilden das wichtigste Heilmittel. Ist es unmöglich, auf diese Weise das Sekret restlos zu entfernen, muß sofort eine Öffnung im Trommelfell angelegt werden. Die Paracentese ist in diesen Fällen nicht erforderlich, um eine Retention des Sekretes als Übermittler einer Knochenerkrankung und etwa einer intrakraniellen Komplikation, sondern um eine bindegewebige Organisation des Sekretes und dauernde Schwerhörigkeit zu verhüten (postkatarrhalische Adhäsivprozesse und chronischer Mittelohrkatarrh).

Natürlich kommt es bei aseptisch ausgeführter Paracentese nie zu einer entzündlichen Reaktion und zum Ohrenfluß; die kleine Öffnung ist bald wieder verklebt. Zur Verhütung der mitunter sehr hartnäckigen Wiederbildung des Exsudates sind allgemeine Maßnahmen (Badekuren, Höhenklima, kleine Joddosen [Esjodin]) erforderlich, wenn die fachärztlichen lokalen Hilfsmittel erschöpft sind. Man kann nicht behaupten, daß die jetzt modern gewordenen therapeutischen Behelfe, wie Bestrahlungen mit Sollux-, Bogen- und Quarzlampen, Diathermie, Röntgenstrahlen, einen wesentlichen Einfluß auf den Gang der Erkrankung ausübten, so wichtig den Patienten auch eine derartige Behandlung erscheint. Wenn Luftdusche und Paracentese nicht schnell genug helfen, ist jedenfalls eine genaue Allgemeinuntersuchung des Stoffwechsels (Wassermann u. s. w.) ratsamer als endlose Diathermiebehandlung oder Bestrahlungstherapie. Es ist ein Gebot der Vorsicht, das nach der Paracentese mit Luftdusche aus dem Mittelohr entfernte Sekret bakteriologisch untersuchen zu lassen, um beim Vorhandensein des Streptococcus mucosus auf der Hut zu sein.

Wenn man sich schon beim akuten Katarrh vor dem rechtzeitigen und manchmal zu wiederholenden Vornehmen der Paracentese nicht scheuen soll, so gilt das bei den anderen Formen der Mittelohrentzündung erst recht. Die Paracentese soll dem Spontandurchbruch des Trommelfells stets zuvorkommen, um dem stark virulenten Inhalt des Mittelohres keinerlei Stauungsmöglichkeit zu geben. Die oft nur ganz dünnen und schlecht ernährten Zellwände des pneumatischen Zellsystems neigen schnell zur Einschmelzung, wenn sie beiderseitig sekretbelagert sind, besonders da sich an tieferen Stellen günstige Schlupfwinkel zur Eiterretention finden. Die nicht ausgiebige Exsudatmasse bei der Otitis simplex kann allerdings noch durch die Tube entfernt werden und abfließen oder auch resorbiert werden. Die Allgemeinerscheinungen sind bei der nicht zur Perforation neigenden Form der Mittelohrentzündung nicht hochgradig; das Befinden und die Temperatur sind regelrecht; es bestehen wohl leichte Schmerzen im Ohr, Schwerhörigkeit und Ohrensausen, aber die Nachtruhe ist nicht gestört. Das Trommelfell ist getrübt, leicht gerötet, aber nicht vorgewölbt und läßt den Hammergriff noch deutlich als roten Strich erkennen. Bei Bettruhe, Schwitzen und häufigen Eintropfungen von 5%igem Carbolglycerin und lokaler Anwendung von Rotlicht (Solluxlampe) geht die Entzündung in wenigen Tagen zurück. Ist dies nicht der Fall, oder besteht der Verdacht, daß sich die Entzündung doch noch steigern und zum Spontandurchbruch des Trommelfells führen könnte, so ist auch in diesen Fällen die Paracentese vorzunehmen, und wenn kein Spontanabfluß des Sekretes zu erzielen ist, das Sekret durch vorsichtiges Saugen im Gehörgang zu entfernen; die bakteriologische Unter-

suchung ist gerade in diesen Fällen sehr wichtig, weil der Streptococcus mucosus nicht selten der Erreger dieser Form der Mittelohrentzündung ist und trotz der geringen, mitunter sogar völlig übersehenen Symptome (latente Otitis, besonders bei kleinen Kindern) nach Wochen überraschend zur Knocheneinschmelzung führt und dann das Bild einer „primären Mastoiditis" vortäuscht. Auch bei allgemeiner Infektionskrankheit (Scharlach, Masern) muß man mit der Diagnose einer Otitis simplex sehr vorsichtig sein, da es häufig genug auch bei anfänglich geringen lokalen Erscheinungen doch noch zur Eiterung kommt. Die Diagnose der Otitis simplex gehört in die Hand des geübten Facharztes; der Praktiker kommt sonst in die Gefahr, auch in Fällen, in welchen der Otologe sofort eine Otitis suppurativa (oder perforativa) diagnostiziert hätte, eine Otitis simplex anzunehmen und die Paracentese, die unseres Erachtens bei Otitis suppurativa gar nicht früh genug vorgenommen werden kann, zu unterlassen. Bei der Otitis suppurativa sind die Ohrenschmerzen in den Vordergrund der Klagen des Patienten gestellt; die Nachtruhe und das Allgemeinbefinden sind so gestört, daß auch ohne Vorhandensein höherer Temperatur — Kinder fiebern meist — schnelle Hilfe erforderlich scheint. Das Trommelfell ist vorgewölbt, gerötet, ohne Einzelheiten, öfters sind Blutblasen auf ihm und auch im Gehörgang vorhanden, der Warzenfortsatz ist druckempfindlich; es bohrt, saust und klopft im Ohr, das Gehör ist stark herabgesetzt; Übelkeit, Erbrechen, Schwindel sind nicht selten; meningeale Reizerscheinungen kommen vor. Alle diese Beschwerden lassen mit dem Spontandurchbruch meist schnell nach; da derselbe aber oft genug erst nach Tagen erfolgt, und unter allen Umständen die schleunigste Entlastung der Knochenlamellen des pneumatischen Systems des Schläfenbeins vom Eiterdruck erforderlich ist, muß sofort die Paracentese gemacht werden. Trotz der an sich ganz richtigen Beobachtung, daß genug eitrige Mittelohrentzündungen „noch zurückgehen", also ohne Perforation ausheilen, daß auch bei frühzeitig paracentesierten Fällen Warzenfortsatzerkrankungen und intrakranielle Komplikationen vorkommen, und daß bei spontan perforierten Trommelfellen glatte Heilungen häufig sind, kann nach unseren Erfahrungen die Paracentese gar nicht früh genug vorgenommen werden. Die Paracentese ist an sich ein völlig bedeutungsloser Eingriff; Gefahren sind so gut wie nicht vorhanden; unter Tausenden von Fällen haben wir nie einen Zwischenfall gesehen. Es ist natürlich selbstverständlich, daß nur der paracentesieren darf, der mit dem kleinen Eingriff und der Anatomie des Mittelohres vertraut ist. Ritzen der Epidermisschicht nutzt ebensowenig wie Luxation des Amboß-Steigbügel-Gelenkes bei unvorsichtigem Vorgehen. Der Schmerz bei der Vornahme wird durch Lokalanästhesie oder einen Chloräthylrausch ausgeschaltet.

Der im allgemeinen glänzende und gesetzmäßig zu glatter Heilung führende Verlauf der früh paracentesierten Fälle von akuter eitriger Mittelohrentzündung spricht nach unserer Erfahrung für die ausnahmslos notwendige Vornahme der Paracentese in allen Fällen von eitriger Mittelohrentzündung. Daß bei schwerer Allgemeininfektion (Scharlach, Diphtherie, Grippe, Masern, Tuberkulose) sich auch trotz der frühzeitigen Paracentese ein ungünstiger Verlauf entwickeln kann, darf nicht gegen den segensreichen Einfluß dieses Ein-

griffes ins Feld geführt werden. Natürlich muß neben der Paracentese strenge, eventuell wochenlange Bettruhe durchgeführt werden, solange das Ohr überhaupt läuft. Schwitzkuren, intern Aspirin, eventuell auch eine Reiztherapie (Collargol-, Omnadin- u. s. w. injektionen), ein Eisbeutel $^1/_2$stundenweise auf den Warzenfortsatz, Vorsicht beim Nasenschnauben, ein Abführmittel, bei Eiterausfluß aus dem Ohr Ohrbäder mit 60% Wasserstoffsuperoxyd stündlich bis 3mal täglich je nach der Eitermenge, bei Nachlassen der Sekretion und der Entzündung Luftdusche, Einblasen von einer Spur von Borsäure in den Gehörgang, vorsichtiges Ansaugen bringen die Heilung so gut wie immer. Es gehört schon ganz besonderes Mißgeschick dazu, wenn ein sonst gesunder Mensch bei einer so behandelten Mittelohrentzündung eine Warzenfortsatzerkrankung und eine intrakranielle Komplikation bekommt. Daß durch Anwendung der Reiztherapie, Vaccine oder lokale Bestrahlung (Höhensonne) oder andere Eintropfungen (Otalgan u. s. w.) oder Ausspülungen (Mucidan) oder Diathermie, *Bier*sche Stauung, Solluxlampe, der Verlauf der gewöhnlichen Mittelohrentzündung irgendwie besonders günstig beeinflußt würde, davon haben wir uns nicht überzeugen können. Die Blau-Rot-Bestrahlungen sind den Patienten sehr angenehm, besonders wenn Eis nicht vertragen wird. Außer der günstigen und gewiß nicht zu unterschätzenden psychischen Beeinflussung haben wir aber die Mittelohrentzündungen nicht anders verlaufen sehen wie in früheren Jahren, als wir diese therapeutischen Mittel noch nicht besaßen.

Daß Eisumschläge, kalte, feuchte Umschläge mit essigsaurer Tonerde heilsamer sind als heiße oder gar Breiumschläge, heiße Dämpfe, Heizkissen u. s. w., die den Spontan durchbruch des Eiters herbeiführen sollen, erklärt sich aus der eigentümlichen Eigenschaft der Mittelohrmucosa, die gleichzeitig Periost ist und feinste, oft nur durch kleine Öffnungen miteinander in Verbindung stehende Knochenzellen im pneumatischen Zellsystem des Schläfenbeins auf beiden Seiten überzieht; eine durch Hitze zu erreichende Vermehrung des Sekretes, die gleichzeitig eine Raumbeschränkung bedingt, kann jedenfalls eher eine Vergrößerung der Schleimhautschwellung, Zellabschluß und damit auch Stauungsmöglichkeit und Knocheneinschmelzung herbeiführen als die durch Kälteeinwirkung zeitweise eintretende Anämie und Abschwellung der durch die Entzündung auf das Vielfache verdickten Mittelohrschleimhaut.

Der Übergang der zunächst reinen Schleimhauterkrankung auf den intrakraniellen Inhalt durch Blut, Lymphgefäßbahnen und anatomisch präformierte Wege (Suturen, Dehiscenzen) ist selten. Der häufigste Infektionsweg zum Schädelinhalt führt durch den kranken Knochen. Immerhin kommt es mitunter schon in den allerersten Tagen der Otitis, also ohne Erkrankung des Knochens, zur Entwicklung einer intrakraniellen Komplikation; die dann meist entstehende und tödlich verlaufende Meningitis bildet ein Warnungszeichen, Eiter im Mittelohr nicht eine Stunde länger unter Druck stehen zu lassen, als es gerade notwendig ist. Die Frühparacentese dürfte in solchen Fällen prophylaktisch heilsamer sein als eine frühe Eröffnung des Warzenfortsatzes bei schon drohender Komplikation, da naturgemäß die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes kranken Knochen, aber nicht alle präformierten und zum Übergang der Eiterung auf den Schädelinhalt in Betracht kommenden Wege

freilegen kann. Konstitutionelle Veranlagung und auch besondere anatomische Eigentümlichkeiten spielen bei dieser Frühkomplikation eine größere Rolle als die Schwere der Infektion. Zur Erkrankung des Knochens, (von seltenen primären hämatogenen und tuberkulösen Erkrankungen abgesehen), gehört bei genuinen, gewöhnlichen Mittelohreiterungen Zeit, oft sogar geraume Zeit, so daß bei gewissen Infektionen, wie z. B. mit Streptococcus mucosus, die eigentliche primäre Otitis klinisch sogar schon abgeheilt erscheint, wenn die Zeichen der Knochenerkrankung auftreten. Nur bei schweren Infektionen, wie bei Scharlach, Diphtherie, Grippe und bei konstitutionellen Krankheiten (Diabetes, Syphilis, exsudativer Diathese), geht die Schleimhauterkrankung oft schnell auf den Knochen über; im allgemeinen hat aber bei sonst gesunden Individuen die Schleimhaut des Mittelohres gute Resorptionsverhältnisse und das Knochensystem ausreichende Widerstandskraft. Wird aber sehr viel Exsudat abgesondert, so daß alle Zellräume mit Eiter ausgefüllt sind, und besteht dabei keine oder nur ungenügende Abflußmöglichkeit von Zelle zu Zelle und von der Paukenhöhle durch das Trommelfell in den Gehörgang, so werden zunächst die einzelnen Zellwände des pneumatischen Systems, dann die Knochenwände des gesamten Mittelohres mitunter schon in den ersten Tagen der Erkrankung ergriffen; damit ist die Möglichkeit zur Infektion des Schädelinhaltes gegeben. Ist also die Behandlung unrichtig geleitet (Abwarten des Spontandurchbruchs, keine Paracentese und Bettruhe, Breiumschläge), die Infektion eine sehr schwere, eigentümliche (Streptococcus mucosus), die Widerstandskraft eine herabgesetzte (Allgemeininfektion), oder ist durch abnorme Pneumatisationsvorgänge und sonstige anatomische Eigentümlichkeiten die konstitutionelle Disposition des betreffenden Individuums zur Eiterretention erhöht, so heilt die akute Eiterung nicht wie gewöhnlich aus, sondern geht noch im akuten Stadium auf den Knochen über oder wird chronisch; in der 1. Woche der Otitis ist es nicht so häufig wie in der 3. und 4. Woche, daß die Zeichen einer sicheren Knochenerkrankung nachweisbar sind. Wenn Infiltration oder ein Absceß auf dem Warzenfortsatz, eine schlitzförmige Gehörgangsverengung durch Schwellung und Senkung der hinteren knöchernen Gehörgangswand oder gar Fisteln in der Umgebung des Ohres bei einer frischen Mittelohreiterung vorhanden sind, so ist die Diagnose einer Mastoiditis acuta nicht schwer zu stellen, und es gehört bei der gefährlichen Nachbarschaft des Ohres in solchen Fällen schon ganz besonderer Mut dazu, an spontanen Rückgang der Erkrankung zu denken oder sich mit einer einfachen Incision der Schwellung zu begnügen. Es ist ganz selbstverständlich, daß die sofortige Operation (Antrotomie), die Eröffnung und gründliche Ausräumung aller erkrankten Zellräume im Warzenfortsatz erforderlich ist, sowie die Knochenerkrankung feststeht. Die klinischen Merkmale sind für den Erwachsenen so charakteristisch, daß Verwechslungen, z. B. mit Ödem, periauriculären Abscessen bei Otitis externa oder Lymphdrüsenerkrankungen, kaum möglich sind. Das gewiß sehr wertvolle Röntgenverfahren gibt uns wohl Aufklärung über den Bau des Warzenfortsatzes, darf aber nur als mitbestimmender Faktor bei der Diagnose einer Knochenerkrankung verwertet werden. Wird z. B. bei einer scheinbaren Zellverschattung im Warzenfortsatzgefüge im Röntgenbild bei einer ödematösen Schwellung hinter dem Ohre und einer Gehörgangsverengung eine

Gehörgangsentzündung mit einer Warzenfortsatzerkrankung verwechselt, was wir mehrfach gesehen haben, so wird der Patient durch die Irreführung des Röntgenbildes einer überflüssigen Operation unterworfen. Die Erkenntnis, daß eine ungenügende Freilegung des erkrankten Warzenfortsatzes auch nach der Antrotomie noch zu weiteren Komplikationen führen kann, verpflichtet uns, in allen Fällen von Mastoiditis acuta nicht nur den Hauptausgangspunkt der Infektion, das Antrum mastoideum, zu eröffnen, sondern auch sorgfältigst den Warzenfortsatz, besonders in seiner Spitze und in der Nachbarschaft der hinteren und mittleren Schädelgrube, zu säubern (Mastoidektomie). Daß neuerdings die Ausräumung des Warzenfortsatzes vom Gehörgang aus mit elektrischer Fräse und Löffeln vorgenommen und empfohlen wird (*Lempert*), beweist nur, daß der Wunsch, etwas „Neues" zu schaffen, ausreichend ist, um einwandsfrei ausgezeichnete Methoden wie die Antrotomie und Mastoidektomie durch etwas anderes ersetzen zu wollen. Wenn auch leicht ausführbar, bietet diese Methode der Warzenfortsatzeröffnung vom Gehörgang aus der Antrotomie gegenüber mehr Nachteile als Vorteile.

Daß ungenügende Operationen, Weichteilincisionen, Ansaugen, Stauen, Bestrahlungen in Fällen von sicherer Knochenerkrankung dem Patienten nicht die genügende Heilungsgarantie geben können, ist selbstverständlich, wenn man bedenkt, daß sehr häufig ohne das geringste klinische Symptom die Dura mater der hinteren oder der mittleren Schädelgrube von den Granulationen erreicht (Pachymeningitis externa) wird, so daß man in diesen Fällen behaupten kann, daß die Operation durch das Verhüten einer schwereren Infektion des Schädelinhaltes lebensrettend gewirkt hat. Die Pachymeningitis externa bildet nämlich das letzte von der Natur geschaffene Bollwerk vor dem Einbruch des Eiters in den intrakraniellen Inhalt selbst.

Besteht gegen Allgemeinnarkose eine Kontraindikation, so läßt sich die Operation in Lokalanästhesie durchführen. Den an manchen Stellen geübten primären Verschluß der Wunde wenden wir nicht regelmäßig an, da die Garantie der störungslosen offenen Wundbehandlung nach unserer Ansicht für den Kranken wichtiger ist als die Abkürzung der Erkrankung, — die Vorgänge in der geschlossenen Wundhöhle können wir nicht beobachten, — um 1—3 Wochen. Natürlich wird nach Trockenwerden des Ohres und Wiederherstellung des Hörvermögens durch Luftdusche, Massage, jede Tamponade fortgelassen und die Wundhöhle nur täglich gereinigt. In der Nachbehandlung wird durch lokale Sollux-Rotlichtbestrahlungen die Granulationsbildung angeregt. Daneben wird Allgemeinbehandlung mit Lebertran, Arsen, Jod, Digalen innerlich und Wismutsalbe lokal in Fällen verzögerter Heilung durchgeführt.

So einfach die Indikationsstellung zur Operation in den sicheren Fällen von Knochenerkrankung ist, so schwierig kann sie in dem Frühstadium (1. Woche) der Erkrankung und im Spätstadium (nach der 3. Woche) werden, wenn äußere Zeichen der Knocheneinschmelzung fehlen. Da auch schon in der 1. Erkrankungswoche intrakranielle Erkrankungen ohne Caries vorkommen, muß man sich, um sichere Gefahren abzuwenden, unter Umständen auch schon in der 1. Woche zur Operation entschließen, wenn nämlich die sofort ausgeführte Paracentese nicht in 2—3 Tagen eine Änderung des schlechten Allgemeinbefindens

herbeigeführt hat, wenn die Temperatur auffallend hoch ist und bleibt (40°), der Kranke allgemein einen schwerleidenden Eindruck macht, ohne daß die sonstige Körperuntersuchung das Vorliegen einer anderen organischen Erkrankung ergibt, besonders aber, wenn das Blutbild und das eventuelle Ergebnis der Lumbalpunktion verdächtig ist und die bakteriologische Untersuchung des Sekretes Streptococcus mucosus ergibt. In solchen Fällen, unter Zuhilfenahme irgendwelcher unsicherer therapeutischer Mittel (Reiztherapie, Bestrahlungen), die spontane Heilung abzuwarten, erscheint uns gefährlicher als den Warzenfortsatz zu eröffnen, da nur durch breitesten Eiterabfluß die Gefahr des Weiterdringens der Erkrankung längs Gefäßbahnen oder sonstiger Verbindungswege zwischen Mittelohr und Schädelinhalt verhütet werden kann. Allerdings muß man zugeben, daß durch derartige Frühoperationen die erhoffte Prophylaxe ausbleiben kann, und der Patient trotz derselben einer Frühmeningitis erliegt; glücklicherweise sind aber derartige Ereignisse Ausnahmen. Wenn im Frühstadium der Mittelohrentzündung sichere Zeichen der Knochenerkrankung auftreten, ist die Operation natürlich hier genau so unverzüglich erforderlich wie im Spätstadium. Es ist selbstverständlich, daß in jedem Stadium der Mittelohrentzündung die sofortige Operation angezeigt ist, wenn Zeichen von intrakranieller Reizung oder gar Komplikationen auftreten. Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Taubheit, Nystagmus, heftige Kopfschmerzen, Facialislähmung, intermittierendes Fieber sind stark zur Beunruhigung Veranlassung gebende Symptome. Natürlich muß jede interkurrente Erkrankung (Angina) und otoskopisch feststellbare Eiterretention im Mittelohr auszuschließen sein, da durch letztere auch schwere, aber schnell durch Paracentese zu behebende Krankheitszeichen bedingt werden können. Da unter gewöhnlichen Verhältnissen zum Übergang der Schleimhautentzündung auf den Knochen Zeit gehört, ist die Mastoiditis gewöhnlich die Begleiterscheinung der späteren Verlaufsform der Otitis acuta. Wenn 3—4 Wochen oder gar noch länger eine profuse Eiterung besteht, deren Stärke sogar im Laufe der Zeit noch zugenommen hat, so ist der Verdacht einer Knochenerkrankung vorhanden, selbst wenn objektive Zeichen einer Knochenerkrankung am Warzenfortsatz fehlen. In diesen Fällen kann das Röntgenbild davor schützen, daß man in der falschen Annahme, es handelt sich lediglich um eine Schleimhauterkrankung, mit der Operation wartet und dadurch den Patienten in eine überflüssige Gefahr bringt; denn wir wissen, daß, trotz äußerlich intakter Schale des Warzenfortsatzes, schwere Veränderungen im Inneren bestehen können, welche bereits den Schädelinhalt bedrohen. Wenn die Zeit an sich auch einen sehr schlechten Indicator für eine Operation abgibt, da selbst monatelang bestehende akute Mittelohrentzündungen noch mit konservativer Behandlung ausheilen, so muß man doch jede länger als 3—4 Wochen anhaltende profuse Eiterung als verdächtig ansehen und jedenfalls eine genaue klinische Behandlung (Blutbild, genaue Temperaturmessungen) einleiten. Mitunter fällt uns bei dem Patienten trotz angeblicher Schmerzlosigkeit — auch beim Klopfen auf den Warzenfortsatz — schlechtes Aussehen, Appetitlosigkeit, allgemeines Krankheitsempfinden mit zeitweise sich steigernden Kopfschmerzen auf.

Am Trommelfell erkennt man die hinter ihm sich abspielenden schweren entzündlichen Vorgänge daran, daß die Rötung und Vorwölbung nicht abnimmt, daß sich zitzenförmige Ausstülpungen und Granulationen an der Perforations-

stelle bilden, das Sekret pulsierend nach der Ohrreinigung sofort wieder herausquillt, daß trotz mehrfacher, ausgiebiger Paracentesen immer wieder Neigung zu Retention besteht. So genau man sich natürlich die Indikation zu jedem operativen Eingriff überlegen muß, und so sehr wir ein überflüssiges Eingreifen verurteilen, so muß man doch sagen, daß selbst einmal voreiliges Eingreifen für den Patienten nicht so gefahrbringend ist wie überflüssiges Abwarten. Die akute Mittelohrentzündung bietet ein sehr wechselndes und oftmals nicht zu übersehendes Krankheitsbild; eine mit schwersten Symptomen beginnende Erkrankung heilt spontan aus und scheinbar ganz leicht beginnende Fälle enden letal. Jeder Fall bedarf der genauesten Beobachtung, nicht nur der augenblicklichen Gefahr wegen, sondern auch um durch glatte Ausheilung eine dauernde Gehörherabsetzung oder gar das Chronischwerden des Leidens zu verhüten.

Außer den bereits oben erwähnten Ursachen spielen die von *Wittmaack* festgestellten Pneumatisationsvorgänge im Schläfenbein nach meiner Überzeugung für das Chronischwerden einer Eiterung eine große Rolle. Die bei Operationen chronischer Eiterungen fast regelmäßig gefundene Zellosigkeit oder Zellarmut des Warzenfortsatzes ist eine zu auffallende Erscheinung, als daß man sie nicht in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Ohrenerkrankung bringen sollte. Für die früher geltende Ansicht, daß in diesen Fällen verknöcherndes Granulationsgewebe die ursprünglich pneumatischen Zellen (Osteosklerose) des Warzenfortsatzes ausfülle, konnten auch wir bei anatomischen Untersuchungen niemals einen Anhalt finden, wenn auch das gelegentliche Vorkommen verknöchernder Bindegewebsschwarten im Mittelohr zu beobachten ist. Die Fähigkeit der Mittelohrmucosa, den wachsenden Knochen zu pneumatisieren, kann nach *Wittmaacks* Untersuchungen durch Erkrankung im Säuglingsalter verlorengehen, so daß solche Warzenfortsätze nicht den normal pneumatischen, sondern soliden Knochenaufbau zeigen; in derartigen Schläfenbeinen sich etablierende Infektionen haben nicht die gleiche Heilungstendenz wie solche in pneumatischen Schläfenbeinen mit ihrer ausgedehnten Schleimhautoberfläche und der ihr innewohnenden vitalen Reaktionsfähigkeit, und so erklärt sich die mangelnde Ausheilung akuter Mittelohrentzündungen bei sklerotischem Warzenfortsatz. Aber nicht nur Mittelohrerkrankungen im Säuglingsalter, auch angeborene konstitutionelle Eigentümlichkeit kann die Pneumatisationstendenz der Mittelohrmucosa einschränken oder aufheben. Jedenfalls ist die ausbleibende oder gehemmte Pneumatisation des Schläfenbeins ein angeborenes oder erworbenes Zeichen einer Organminderwertigkeit, die wiederum die Ursache ist für ungenügende Abwehr der das Schläfenbein befallenden Erkrankung; die Folge ist dann die mangelnde Ausheilung der akuten Eiterung, die chronische Mittelohrentzündung.

Es sind auch anatomische Eigentümlichkeiten des betreffenden Schläfenbeins, welche es bedingen, daß die Eiterung sich mehr in den oberen (Recessus epitympanicus), mittleren (Mesotympanum), hinteren (Antrum) oder vorderen und unteren (Hypotympanum) Partien des Mittelohres abspielt, und je nach den Stellen, an welchen der stärkste Druck auf das entzündete Trommelfell ausgeübt wird, bilden sich die Perforationen in den verschiedensten Abschnitten des Trommelfells. Neben dieser lokalen anatomischen Disposition bildet selbstverständlich die allgemeine konstitutionelle Abwehrkraft und die Schwere und Eigenart der Infek-

tion (Tuberkulose, Scharlach, Diphtherie, Streptococcus haemolyticus, mucosus) eine entscheidende Bedeutung für die weitere Gestaltung des chronisch gewordenen Entzündungsprozesses aus. In den leichteren Fällen bei c e n t r a l gelegener Perforation bleibt trotz jahrelangen Bestandes der Eiterung ein Übergang auf den Knochen, eine Mastoiditis chronica, aus. Abgesehen von der schleimig-eitrigen Absonderung aus dem Ohr und der damit verbundenen Schwerhörigkeit fehlen im allgemeinen schwerere anatomische und klinische Veränderungen. Gelegentlich kann es vorkommen, daß nach einer interkurrenten Allgemeinerkrankung (Schnupfen, Angina) die Virulenz der Eiterung gesteigert, die Sekretmenge vermehrt und der Abfluß aus den versprengten pneumatischen Zellen und dem Antrum erschwert ist, so daß der Knochen erkrankt oder die Eiterung auf präformierten Bahnen nach dem Schädelinneren vordringt; denn Retention bedingt auch bei exacerbierenden oder rezidivierenden chronischen Schleimhauteiterungen die Möglichkeit des Entstehens einer intrakraniellen Komplikation. Immerhin ist dies viel seltener als bei den chronischen Eiterungen mit r a n d s t ä n d i g e m Sitz der Perforationen, da diese sich meist bei Eiterungen finden, bei welchen die Erkrankung sich nicht mehr auf die Schleimhaut beschränkt, sondern auf den Knochen übergegangen ist. Eine Knochenalteration bildet, wie bei den akuten Eiterungen, in den meisten Fällen den Vermittler zwischen der Mittelohreiterung und einer Kontaktinfektion des Schädelinhaltes. Neben der chronischen Otitis mit C a r i e s bildet das vom Gehörgang aus über den freiliegenden Knochenrand (bei randständigen Durchlöcherungen) in das epithelentblößte Mittelohr einwachsende Epidermis eine große Gefahr; denn die in die knöcherne Höhle produzierten und infizierten Epidermismassen (C h o l e s t e a t o m) usurieren die umgebenden Knochenwände und erreichen das Labyrinthinnere oder den Schädelinhalt. Wenn es auch genug Eiterungen mit randständiger Durchlöcherung gibt, deren Träger, abgesehen von den lokalen Beschwerden, sich bis in das hohe Alter hinein einer guten Gesundheit erfreuen, so ist doch jeder chronischen Ohreiterung mit einer Knochenerkrankung (Caries oder Cholesteatom) mit Mißtrauen und Vorsicht zu begegnen. Es gibt keine a u s g e s p r o c h e n e n Kriterien im lokalen Befund, die ohneweiters prognostisch verwendbar sind. Wenn s i c h e r e Zeichen ausgedehnter Knochenerkrankung vorliegen (Infiltration, Absceß, Fisteln, Senkung der hinteren knöchernen Gehörgangswand), oder wenn ein Verdacht auf eine beginnende oder ausgebildete intrakranielle Infektion vorhanden ist (schlechtes Allgemeinbefinden, Appetitlosigkeit, Gesichtslähmung, Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Facialislähmung, erloschene calorische Reaktion bei gleichzeitiger Taubheit, Nystagmus, Temperaturerhöhung, Schüttelfrost, Augenhintergrundsveränderungen, Pupillendifferenzen, Areflexie der Conjunctiven, Vorbeizeigen mit dem Arm der erkrankten Seite nach außen, Abducenslähmung, Zellvermehrung im Lumbalpunktat, schwere Blutbildveränderungen), ist die Entscheidung nicht schwer zu treffen; sonst aber ist es selbst für den Erfahrensten mitunter unmöglich, zu sagen, ob im Inneren des Warzenfortsatzes schwerere oder leichtere, noch auf konservativem Wege zu beseitigende Veränderungen vorliegen. Ohne weitere Beschwerden und irgendwelche alarmierende Erscheinungen kann sich ganz allmählich eine Knochenerkrankung bis zur Dura mater ausbreiten und unerwartet, besonders wenn aus einer interkurrenten Ursache eine Exacerbation

der Eiterung eintritt, kommt es zur Infektion des Schädelinhaltes. Erreicht die Erkrankung die mittlere Schädelgrube, so entstehen Großhirnabscesse, Extraduralabscesse, Meningitis; wird die hintere Schädelgrube betroffen, bilden sich Sinusthrombosen, Extraduralabscesse, Kleinhirnabscesse (Otitis interna suppurativa), Meningitis. Es ist daher Pflicht, in jedem Fall von chronischer Ohreiterung alle Mittel heranzuziehen, welche eine Heilung herbeiführen können; wir müssen es als Irrtum bezeichnen, wenn der Patient, im Vertrauen auf Spontanheilung und harmlosen Verlauf der Erkrankung als gesund angesehen und seinem Schicksal überlassen wird.

Die konservative Heilung der chronischen Schleimhauteiterung stößt bei sonst gesunden Menschen gewöhnlich nicht auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Sorgfältigste systematische, mechanische Reinigung des Ohres nach Beseitigung von Polypen und anderen lokalen Hindernissen (Ausspülungen mit sterilem Wasser, Luftdusche, Ansaugen), medikamentöse lokale Beeinflussung (Ohrbäder mit Wasserstoffsuperoxyd, Eintropfen von Alkohol mit Zufügung von Borsäure), Ätzungen aller Art (z. B. mit Chromsäure), Bestrahlungen mit Rotlicht-Quarzlampen, Einblasen von warmer Luft in den Gehörgang, Allgemeinbehandlung (Höhensonne, Seeklima), Beseitigung von Nasen- und Nasen-Rachen-Erkrankungen, Lebertran, Vigantol, kleine Joddosen intern, Collargol-, Aolan-, Omnadininjektionen führen bei genügender Ausdauer und Geduld des Patienten und des sachverständigen Arztes zum Ziel. Ein operatives Eingreifen ist im allgemeinen bei Schleimhauteiterungen nicht erforderlich, da die wenigen nicht auf konservativem Wege ausheilenden Fälle bei dauernder Beobachtung im allgemeinen keinen Schaden anrichten dürften; sie sind für den operativen Heilversuch schon deswegen nicht geeignet, weil auch durch die Radikaloperation ein völliges Versiegen der Absonderung nicht immer erreichbar ist. Anders steht es mit den durch Caries oder Cholesteatom komplizierten Fällen von chronischer Ohreiterung; sie müssen, wenn die konservative Therapie, bei welcher außer den schon erwähnten Maßnahmen hauptsächlich die systematisch durchgeführte Spülbehandlung mit dem Paukenröhrchen und Alkoholinstallationen neben Luftdusche und Ansaugen eine große Rolle spielt, ausnahmelos operativ beseitigt werden. Daß die medikamentösen Spülungen mit dem Paukenröhrchen (Formalin, Mucidan u. s. w.) keinen größeren Wert für die Heilung haben können als solche mit sterilem Wasser, liegt bei der hauptsächlich mechanisch wirkenden Art der Paukenhöhlenspülungen auf der Hand. Viele Fälle von chronischer Eiterung mit Caries und Cholesteatom lassen sich auf konservativem Wege heilen. Wenn nicht dringende Gründe zu rascherem Vorgehen zwingen, so soll man niemals mit der konservativen Behandlung eher aufhören, als jede Hoffnung der Heilung auf diesem Wege geschwunden ist. In klinisch symptomlosen Fällen kann man immerhin mit 2—3 Monate abwartender Behandlungszeit rechnen. Wird das Ohr nicht trocken, und bleibt der Ausfluß fötid, so muß, auch wenn stürmische Symptome fehlen, unverzüglich die Radikaloperation des Ohres ausgeführt werden; denn man kann dann sicher damit rechnen, daß eine ausgedehntere Knochenerkrankung vorliege. Die Heilerfolge dieser Operation halten wir im Gegensatz zu manchen anderen Otologen für ausgezeichnet, nicht nur in den eklatanten Fällen, in welchen

eine intrakranielle Komplikation durch die Radikaloperation mit anschließender Freilegung und Eröffnung des intrakraniellen Eiterherdes (Labyrinthoperation, Duraspaltung bei Meningitis, Gehirnabsceßeröffnung, Sinusthromboseoperation) geheilt wird, sondern auch in den klinisch symptomlosen, der konservativen Therapie trotzenden. Vielleicht daß einmal die weitere Entwicklung des Röntgenverfahrens, besonders mit schattengebenden Injektionen, mehr diagnostische Anhaltpunkte ergeben wird, so daß man bei größerer Ausdehnung der Erkrankung den Patienten nicht erst monatelang vergeblich konservativ zu behandeln braucht. Wenn bei der Paukenspülung sehr große Cholesteatomklumpen entleert werden, hat man schon einen Anhalt für die Größe der Höhle und darf sich auch ohne längere konservative Behandlung zur Operation entschließen. Das Gehör ist in allen für die Operation geeigneten Fällen schlecht (Flüstern unter 1 *m*). Besseres Gehör (Flüstern über 1 *m*) ist meist ein Zeichen, daß keine ausgedehnte Knochenerkrankung vorliegt, so daß in solchen Fällen, wenn keine zwingenden Gründe für eine Operation bestehen, besser nur konservativ behandelt wird; ebenso wird man sich bei beiderseitiger chronischer Eiterung, wie sie sich z. B. nach Scharlach besonders bei Kindern häufiger findet, und hochgradiger beiderseitiger Schwerhörigkeit nur bei vitaler Indikation zur Operation entschließen. Wenn man nun zur Operation schreitet, dann soll man unseres Erachtens so gründlich vorgehen, daß dem Patienten die größtmögliche Garantie für eine Heilung gegeben wird. Der sicherste Weg ist natürlich eine ganz breite und übersichtliche Freilegung der gesamten erkrankten Partien und die Entfernung alles kranken Gewebes.

Durch eine Plastik aus der Ohrmuschel- und Gehörgangshaut wird gesunde Haut in die neugeschaffene Höhle hineingepflanzt, an Stelle der Mucosa also Epidermis gesetzt, so daß nach der Heilung eine große, übersichtliche, mit glänzender, dünner Haut ausgekleidete Höhle entsteht. Sog. „konservative Radikaloperationen", bei welchen systematisch Trommelfell und Gehörknöchelchenkette oder sonstige Teile geschont werden, ebenso Operationsverfahren, welche die Höhle vom Gehörgang aus freilegen, bieten nicht die gleiche Heilungsgarantie wie die gründliche Radikaloperation. Es kann doch bei ernsten Erkrankungen, welche überhaupt eine Operation nötig machen, nicht von Bedeutung sein, ob eine lineare Narbe hinter dem Ohr sich findet oder nicht. Selbstverständlich kann man auch vom Gehörgang aus radikal operieren; d. h. aber die Sicherheit des bequemen Überblickes zu gunsten einer technischen Liebhaberei aufgeben. Natürlich können noch brauchbare Teile des Trommelfells und der Gehörknöchelchen, besonders bei Durchlöcherungen der *Shrapnell*schen Membran, auch bei der gewöhnlichen Radikaloperation erhalten werden, ohne daß dadurch das Recht entsteht, dieses Vorgehen mit einer besonderen Methode zu bezeichnen und davon ein Prinzip abzuleiten. Eiternde Ohren, welche gut hören, brauchen, wie schon auseinandergesetzt, gewöhnlich überhaupt nicht operiert zu werden, und manche der durch „konservative" Methode operierten und geheilten Fälle wären nach unserer Überzeugung auch ohne jede Operation geheilt. Man soll bei der Indikationsstellung zur Operation sehr vorsichtig sein, um nicht überflüssig zu operieren. Die Fälle, die man operieren muß, in denen ist nichts mehr vorhanden, was aus Gründen der Funktion er-

haltungswert wäre, und diese soll man daher so radikal wie nur möglich operieren. In der Hand des erfahrenen Operateurs und Nachbehandlers, — gerade die Nachbehandlung ist von ausschlaggebender Bedeutung, — kann man in 90 von 100 Fällen mit Heilung rechnen; sollte aber selbst einmal Sekretion bestehen bleiben, so ist im allgemeinen die Retentionsgefahr bei übersichtlich gebliebenen Höhlen dauernd beseitigt. Daß ein radikal operiertes und geheiltes Ohr während der ganzen Lebensdauer schon der sachgemäßen Reinigung wegen beobachtet werden muß, da ja nicht wie bei der Antrotomie eine Restitutio ad integrum geschaffen werden kann, liegt auf der Hand; daraus entspringt die Pflicht, mit allen Mitteln zu verhüten, daß akute Otitiden chronisch werden. Bei den chronisch gewordenen muß man die Heilung erzwingen, um das Entstehen intrakranieller Komplikationen zu verhüten; denn wenn es auch in einer ansehnlichen Menge von Fällen mit Infektion des Schädelinhaltes noch gelingt, operativ Rettung zu bringen, so sind natürlich die Chancen der prophylaktisch indizierten Radikaloperationen viel günstigere als die der bereits vital indizierten.

Wir sehen also, daß die Mittelohrentzündungen, ein so vielgestaltiges Krankheitsbild sie auch darstellen, als gut heilbare Affektionen anzusehen sind, und daß Paracentese, Antrotomie und Radikaloperation unentbehrliche, sichere und keiner Änderung bedürftige Marksteine der modernen Ohrenheilkunde bilden, mit welchen es fast mit Sicherheit gelingt, die dem Menschen vom Mittelohr aus drohenden Gefahren zu vermindern und zu beheben.

Über die essentielle arterielle Hypertonie.

Von Dr. **Eskil Kylin,** Jönköping (Schweden).
Direktor der inneren Abteilung des allgemeinen Krankenhauses.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Ätiologie und Pathogenese 74
A. Die Bedeutung endogener Faktoren für das Entstehen der essentiellen Hypertonie 74
1. Die Bedeutung der Erblichkeit für das Entstehen der essentiellen Hypertonie . . 74
a) Über die Familie der Hypertoniker 74
b) Über die Koinzidenz zwischen essentieller Hypertonie und gewissen anderen Krankheiten 76
c) Die Erblichkeit für Hochdruck im Licht der modernen Erblichkeitsforschung 77
2. Essentielle Hypertonie und innere Sekretion 80
3. Über die Reaktionsart der essentiellen Hypertoniker 84
a) Die Bedeutung der Elektrolyte für das Reaktionsvermögen der Zelle 84
b) Die Reaktion des Blutdrucks auf Insulin bei Hypertonikern 85
c) Die alimentäre hypoglykämische Reaktion bei essentieller Hypertonie 86
B. Die Bedeutung der exogenen Faktoren für das Entstehen des Hochdrucks 88
C. Zusammenfassung über die Ätiologie und Pathogenese der essentiellen Hypertoniekrankheit 90
II. Symptomatologie 92
A. Die subjekiven Symptome 92
B. Die objektiven Symptome 94
1. Die Blutdrucklabilität und die Tagesvariationen 94
a) Normale Tagesvariationen 94
b) Die Altersschwankungen des systolischen Blutdrucks 97
c) Normale Grenzwerte 99
d) Tagesschwankungen bei essentieller Hypertonie 100
2. Essentielle Hypertonie und Stoffwechsel 103
a) Kohlenhydratstoffwechsel 103
α) Hyperglykäme bei essentieller Hypertonie 103
β) Kohlenhydrattoleranz bei essentieller Hypertonie 104
b) Der Ca- und K-Gehalt bei essentieller Hypertonie 105
c) Der Umsatz der Harnsäure bei essentieller Hypertonie 106
d) Der Blutcholesterinspiegel bei essentieller Hypertonie 106
3. Die Reaktionsweise der essentiellen Hochdruckler 108
4. Die Herzsymptome 108
5. Die Nierensymptome 109
6. Die cerebralen Symptome 110
III. Prognose 111
IV. Therapie 114
A. Ruhekur, hygienisch-diätetische Behandlung 114
B. Medikamentöse Therapie zwecks Beruhigung des vegetativen Nervensystems 116
C. Hormonale Behandlung bei essentieller Hypertonie 118
D. Die Behandlung der permanenten Hochdruckkrankheit mit mehr oder weniger ausgesprochener Niereninsuffizienz 120

I. Ätiologie und Pathogenese.

A. Die Bedeutung endogener Faktoren für das Entstehen der essentiellen Hypertonie.

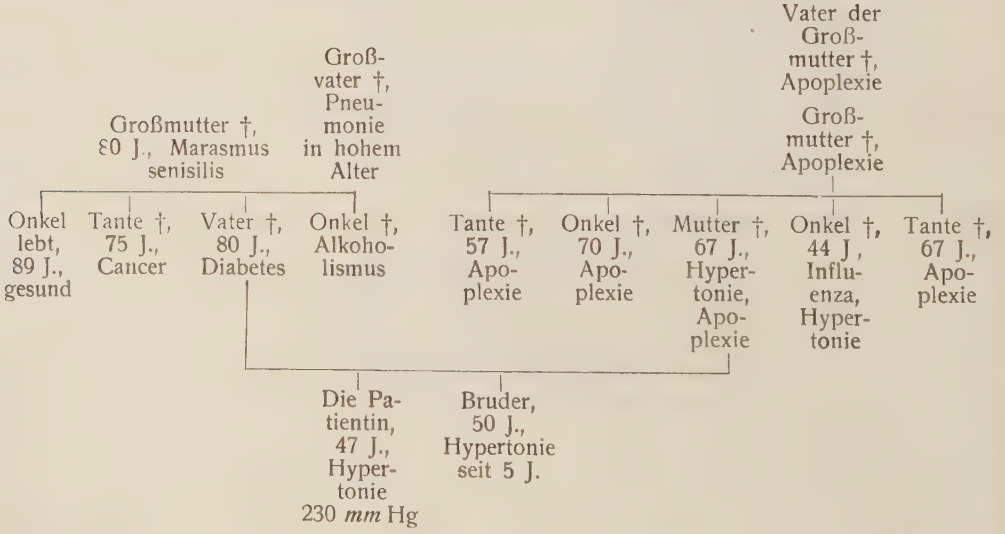
1. Die Bedeutung der Erblichkeit für das Entstehen der essentiellen Hypertonie.

a) Über die Familie der Hypertoniker.

Schon seit mehreren Jahrzehnten hat die medizinische Forschung die Bedeutung der Erblichkeit für das Entstehen von Arteriosklerose und gewissen Stoffwechselkrankheiten erkannt. Besonders haben die französischen Autoren dies Verhältnis betont. Sie haben auch die Namen „la famille arthropatique" und „la famille neurastenique" eingeführt.

Als die essentielle Hypertoniekrankheit als eine selbständige Krankheit bekannt wurde, wurde unsere Aufmerksamkeit auf die erblichen Bedingungen dieser Krankheit gerichtet. Schon frühzeitig haben *Fr. v. Müller* und *Kylin* die Tatsache berücksichtigt, daß in der Familienanamnese von Hypertonikern Blutdrucksteigerung oft vorkommt. Statistische Untersuchungen über die hereditären Verhältnisse der essentiellen Hypertonie haben indessen *Weitz* und *Kämmerer* als erste vorgenommen. Sie haben Familienangehörige von Hypertonikern untersucht und gefunden, daß Geschwister, Eltern und andere Verwandte dieser Hypertoniker sehr oft an derselben Krankheit gelitten haben. Später hat auch *Volhard* der Heredität der Hypertoniker seine Aufmerksamkeit gewidmet. In dem Vortrag über den arteriellen Hochdruck, den er Pfingsten 1926 in Bad Nauheim hielt, hat er über eine typische Hypertonikerfamilie berichtet.

Ähnliche typische Epigramme kann ich auch aus meiner Erfahrung vorlegen:



Genauere Untersuchungen über die Erblichkeit des essentiellen Hochdruckes hat, wie gesagt, besonders *Weitz* vorgelegt. Er schreibt selbst über seine Untersuchungen: „Es wurden Feststellungen bei 82 Hypertonikern gemacht, die wegen Beschwerden, die mit der Hypertension zusammenhingen, die Tübinger

Poliklinik aufsuchten. Es wurden bei ihnen genaue Familienanamnesen erhoben und es wurden, soweit es ging, ihre Geschwister und sonstigen Blutsverwandten auf das Bestehen einer Hypertension untersucht. Zum Vergleich wurden ähnliche Feststellungen und Untersuchungen bei Personen gemacht, die keine Hypertensionsbeschwerden hatten. Über eine mit dem Blutdruckapparat diagnostizierte Blutdruckerhöhung bei verstorbenen Anverwandten unserer Hypertoniker, vor allem den Eltern, erfuhren wir natürlich so gut wie nie etwas. Daß sie bestanden hatte, schlossen wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus den Angaben, daß ihr Tod an Herzleiden, Herzschlag, Wassersucht, Schlaganfall erfolgt sei.

Unter den 82 Fällen ließ sich 63mal, d. h. in 76·8%, feststellen, daß mindestens eins der Eltern an einem dieser Leiden gestorben war, bei den übrig bleibenden 19 Fällen ließ sich 3mal das Vorkommen des Leidens bei zwei und 10mal bei einem Geschwister wahrscheinlich machen, und nur 6mal ließ sich weder bei der Ascendenz noch unter den Geschwistern das Bestehen des Leidens nachweisen."

Weitz setzt weiter fort:

„Ich hatte soeben gesagt, daß 76·8% der Hypertoniker eines ihrer Eltern oder beide an Schlaganfall verloren haben. Wir wollen auf diese Zahl noch näher eingehen.

Wir haben zunächst 267 beliebige Personen, die wegen irgendwelcher anderer Beschwerden die Poliklinik besucht hatten, in der gleichen Weise ausgefragt und von ihnen erfahren, daß nur 30·3% eins ihrer Eltern oder beide an Herzleiden oder Schlaganfall verloren hatten.

Nun wird man im allgemeinen den Tod an Herzleiden oder Schlaganfall um so eher auf eine Hypertension beziehen müssen, in je höherem Alter er aufgetreten ist, denn Todesfälle im hohen Alter werden, auch wenn keine Hypertension vorhanden ist, wohl häufig unter den Erscheinungen der Herzschwäche verlaufen und im Greisenalter werden encephalomalacische Herde auf rein arteriosklerotischer Basis ohne Hypertension nicht selten das Bild des Schlaganfalls machen.

Wir haben daher das Todesalter der an Schlaganfall oder Herzleiden gestorbenen Eltern unserer Hypertoniker und der beliebiger Personen berechnet. Es geht aus der folgenden Tabelle hervor:

Von den an Herzleiden oder Schlaganfall gestorbenen Eltern starben im Alter

	der Hypertoniker	beliebiger Personen
bis zu 50 Jahren	15%	8·6%
von 51—60 „	21·7%	18·3%
von 61—70 „	50%	42%
über 70 „	13·3%	30·9%

Es starben also die Eltern von beliebigen Personen nicht nur viel seltener an Schlaganfall und Herzleiden als die Eltern der Hypertoniker, sondern sie starben auch später daran. Nach dem, was wir soeben über den Zusammenhang von Hypertension und Tod bei Schlaganfall und Herzleiden im hohen Alter gesagt hatten, dürfen wir annehmen, daß die Mortalität an Hypertension bei den Eltern von Hypertonikern und beliebigen Personen noch mehr differiert, als es den Prozentzahlen von 76·8 und 30·3 entspricht."

Um ein Vergleichsmaterial zu bekommen, hat *Weitz* auf dieselbe Weise Feststellungen bei 267 beliebigen Personen gemacht, die wegen Leiden irgendwelcher anderer Art die Poliklinik aufgesucht hatten. Von diesen hatten nur 30·3% eins ihrer Eltern oder beide an Herzleiden oder Schlaganfall verloren.

Wichmann und *Pal* haben durch Nachuntersuchungen die Ergebnisse *Weitz'* bestätigen können. Sie haben ihre Untersuchungen in Köln ausgeführt und haben zwar niedrigere absolute Ziffern bekommen, die Resultate sind aber ähnlich. *Wichmann* und *Pal* haben Untersuchungen an 500 Hypertonikern und 100 beliebigen Personen vorgenommen. Sie fanden, daß in 38·4% von den Hypertonikern der eine oder auch beide Eltern an Herzleiden, Herzschlag, Wassersucht oder an Schlaganfall gestorben waren. Unter den beliebigen Personen war die entsprechende Ziffer 19%.

Kämmerer in München hat auch bedeutungsvolle Untersuchungen über die Erblichkeit des essentiellen Hochdruckes vorgelegt. Er ist im großen und ganzen zu denselben Ergebnissen wie *Weitz* und *Wichmann-Pal* gekommen.

Daß die essentielle Hochdruckkrankheit erblich bedingt ist, geht aus dem oben Gesagten zur Genüge hervor. Andere Forscher wie *Fr. v. Müller, Alvarez* und *Zimmermann, Kylin, Weiss* u. a. haben sich auch in dieser Richtung ausgesprochen.

Es ist indessen nicht genug, daß die Hypertoniekrankheit erblich bedingt ist. Nach *Weitz* vererbt sich in gewissen Familien auch die Neigung, an Hypertension frühzeitig zu erkranken und zu sterben. *Weitz* konnte nämlich feststellen, daß die Eltern der jüngeren Hypertoniker im Durchschnitt früher starben als die Eltern der älteren Hypertoniker. „Das Todesalter der an Schlaganfall oder Herzleiden verstorbenen Eltern von Hypertonikern, die unter 50 Jahre alt waren, lag in 25% der Fälle unter 51 Jahren gegenüber 15% bei den Eltern aller Hypertoniker" schreibt *Weitz*.

Durch seine Untersuchungen kommt *Weitz* wie schon früher *Otfr. Müller* zu der Auffassung, daß der Erbgang der Hypertonie einfach dominant ist. Zu denselben Ergebnissen kommt auch *Weitz*. Aus den Epigrammen, die ich vorgelegt habe, scheint die Dominanze auch hervorzugehen.

b) Über die Koinzidenz zwischen essentieller Hypertonie und gewissen anderen Krankheiten.

Schon bald nachdem der Blutdruckapparat durch *Basch, Recklinghausen, Riva-Rocci* zu klinischen Zwecken ausgearbeitet worden war, haben französische Autoren das Zusammentreffen von Hochdruck und Glykosurie erkannt. Später wurde indessen dieses Verhältnis vergessen und die Hypertonie galt lange als Symptom einer Nierenkrankheit. Im Anfang des dritten Dezenniums dieses Jahrhunderts wurde der Zusammenhang zwischen Hochdruck und Diabetes wieder gefunden. Aus drei Ländern kamen ungefähr gleichzeitig Berichte hierüber. Es waren der Wiener *Hitzenberger,* der Spanier *Marañon* und aus Schweden der Verf., die unabhängig voneinander diese Tatsache beobachteten.

Später haben mehrere andere Autoren über diesen Zusammenhang zwischen essentieller Hypertonie und Diabetes berichtet (*Koopmann, Isaac* und *v. Noorden, Wichmann, Weiss* u. a.).

Wir finden: 1. daß bei jugendlichen Diabetikern der Blutdruck fast ohne Ausnahme normale oder niedrige Ziffern zeigt; 2. daß bei Diabetikern über 40 Jahren dagegen der Blutdruck öfter höher ist als bei gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Menschen.

Eine ähnliche Koinzidenz findet man zwischen Asthma und essentieller Hypertonie. Den Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten haben schon frühzeitig *Fr. Müller* und *Kylin* betont, statistische Ziffern sind indessen zuerst von *Kylin* vorgelegt. So fand *Kylin* bei 79 Fällen von Asthma 12 Fälle von essentieller Hypertonie und bei 163 von essentieller Hypertonie 12 Fälle von Asthma, d. i. 7·4%. Gerade wie bei den Diabetikern unter 40 Jahren der Blutdruck normal oder niedrig ist, so verhält es sich auch bei Asthmatikern. Bei 41 Asthmatikern unter 40 Jahren fand ich keinen Fall von Hypertonie; bei 38 Asthmatikern über 40 Jahren fand ich dagegen 12 Fälle mit Hochdruck, d. i. 33%.

Um diese Ziffern verstehen zu können, ist es notwendig, zu wissen, wie oft Asthma zusammen mit anderen Krankheiten vorkommt. Ich habe darum Ziffern aus sechs internmedizinischen Abteilungen in Schweden für das Jahr 1927 zusammengestellt. Es wurden in diesen Abteilungen während dieses Jahres 8707 Kranke gepflegt. Hiervon waren 122 Asthmatiker, d. i. also 1·8%.

Auch *Weiss* hat die Koinzidenz zwischen essentieller Hypertonie und gewissen anderen Krankheiten bestätigt. Er fand unter 130 Fällen von essentieller Hypertonie:

Diabetes	in	27	Fällen	= 22·5%
Konst. Adipositas	„	30	„	= 25%
Gicht	„	10	„	= 8·3%
Bronchialasthma	„	4	„	= 3·3%
Migräne	..	2	„	= 1·7%
Spast. colit.	„	2	„	= 1·7%
Vasomot. Störungen	„	4	„	= 3·3%

Kauffmann und *Lichtwitz* haben auch über das Zusammentreffen von essentieller Hypertonie und Migräne berichtet. *Kauffmann* fand bei 48 Fällen von essentieller Hypertonie, daß 21 nach ihren Angaben an Migräne gelitten hatten.

Auch zwischen Hypertonie und Obesitas findet man eine Koinzidenz, wie besonders *Weiss* hervorgehoben hat.

c) Die Erblichkeit für Hochdruck im Lichte der modernen Erblichkeitsforschung. Was wird vererbt?

Durch die obenstehenden Tatsachen ist zur Genüge gezeigt, daß die essentielle Hochdruckkrankheit erblich bedingt ist. Die nächste Frage muß dann heißen: Was vererbt sich dabei?

Um diese Frage beantworten zu können, ist es notwendig, eine Tatsache aus der modernen Erblichkeitslehre vorzulegen.

Wir wissen, daß Primula sinensis rubra im allgemeinen rote Blüten trägt. Nimmt man indessen 2 Ableger derselben Mutterpflanze und bringt eine

Pflanze in Zimmertemperatur, die andere dagegen in ein warmes und feuchtes Treibhaus, so wird man eine hochinteressante Erfahrung machen. Die Pflanze, die in Zimmertemperatur wächst, bekommt wie gewöhnlich rote Blüten; die andere dagegen, die im Treibhause unter hoher Temperatur lebt, bekommt weiße Blüten. Wenn man nun die Pflanze mit den weißen Blüten in ein Zimmer mit gewöhnlicher Zimmertemperatur stellt, so bleiben die schon aufgeblühten Blumen weiß, die neuen Blüten dagegen sind von roter Farbe. Die rote bzw. weiße Farbe der Blüten war also keine erblich bestehende Eigenschaft. Das erblich bedingte war dagegen das Reaktionsvermögen, bei einer gewissen Temperatur weiße, bei einer anderen Temperatur indessen rote Blüten zu entfalten.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß die fertig ausgebildete Eigenschaft nicht einfach vererbt wurde. Es war die Neigung, auf gewisse äußere Reize mit einem gewissen Ausschlag zu reagieren, die sich vererbte. Kam der äußere Reiz nicht zu stande, dann wurde die typische Eigenschaft auch nicht ausgebildet.

In derselben Weise hat man die Erblichkeit bei dem essentiellen Hochdruck betrachten wollen. Diejenigen, die den konstitutionellen Faktor dieser Krankheit anerkennen, wollen annehmen, es wäre der hypertonische Reaktionstypus, der sich vererbt.

Gegen die obenerwähnte Auffassung hebt *Volhard* hervor, es wäre nicht der Reaktionstypus, sondern das, was die hypertonische Reaktion auslöst, das vererbt wird. „Und hierbei", schreibt *Volhard,* „muß der wichtige Faktor des Alters zu seinem Recht kommen. Denn es wäre doch höchst merkwürdig, wenn die vererbte abnorme Ansprechbarkeit des Gefäßsystemes erst in der absteigenden Periode des Lebens in die Erscheinung träte, in der sonst die Erregbarkeit doch nachzulassen pflegt."

Ich muß unbedingt zugeben, daß diese Gesichtspunkte *Volhards* meiner Ansicht nach, in gewisser Beziehung berechtigt sind. Die Bedeutung des Alters für das Entstehen des essentiellen Hochdrucks tritt jedoch, wie an anderer Stelle ausführlich auseinandergesetzt wird, so dominant hervor, daß sie nicht außer acht zu lassen ist. Freilich ist es wahr, daß man dann und wann Hypertoniker trifft, die jünger als 40 Jahre sind. Meiner Erfahrung nach sind diese jugendlichen Hypertoniker (von dem essentiellen Typus) doch sehr selten. In den letzten 2 Jahren habe ich in meiner Abteilung z. B. keinen einzigen jugendlichen Hypertoniker (natürlich meine ich vom essentiellen Typus) gesehen, obwohl bei jedem Patienten der Blutdruck gemessen wird. Möglicherweise sind sie an anderen Orten häufiger. So haben bekanntlich *Moog* und *Voit* aus der Marburger Klinik in $1^1/_4$ Jahr nicht weniger als 16 Fälle zusammenstellen können.

Daß die jugendliche Hypertonie selten vorkommt, geht auch aus Zusammenstellungen von *Wichman* und *Pal* hervor. Sie fanden unter 500 Hypertonikern nur 25, die jünger als 40, und nur 11, die jünger als 30 Jahre waren.

Volhard wie auch *Kylin* hat schon seit langem die essentielle Hypertonie eine Alterskrankheit genannt. Hiergegen haben verschiedene Verfasser, z. B. *Kauffmann,* hervorgehoben, daß infolge des Vorkommens von jugendlicher essentieller Hypertonie der Name „Alterskrankheit" keine Berechtigung hat. In dieser Beziehung kann ich *Kauffmann* nicht zustimmen. Natürlich ist es nicht die Anzahl der Jahre, die in jedem Falle bestimmend ist, sondern die Veränderungen,

die mit dem Altern zusammenhängen. Einige Individuen, wie auch Familien, werden frühzeitig, andere erst später alt. Was es ist, das das Altern hervorbringt, wissen wir heutzutage mit Bestimmtheit noch nicht. Jedoch wissen wir, daß Individuen mit gewissen innersekretorischen Krankheiten, wie z. B. Kretins und Kastraten, schon frühzeitig alt werden. Und wir wissen auch, daß Kastraten oft an Hypertension leiden.

Für die Bedeutung des Alterns beim Entstehen von Hypertonie scheint mir auch die Tatsache zu sprechen, daß die Frauen im Klimakterium so oft an Hypertonie leiden. Die Jahre des Klimakteriums sind doch für die Frauen eine Zeit des physiologischen Alterns.

Wenn ich mit *Volhard* darin übereinstimme, daß dem Altern für das Entstehen der Hypertonie eine große Bedeutung zuzumessen ist, kann ich ihm doch nicht darin beipflichten, daß ein hypertonischer Reaktionstypus nicht mit dem Altern zusammenhängen kann. *Volhard* betrachtet die Hypertonie als eine erhöhte Reaktionsfähigkeit der Gefäße. In gewisser Beziehung wäre es möglich, dem zuzustimmen; darin nämlich, daß der Blutdruck leicht in die Höhe zu treiben ist. In einer anderen Beziehung indessen bedeutet die Hypertonie ein erniedrigtes Reaktionsvermögen; darin nämlich, daß der Blutdruck sich bei hohen Werten für kürzere oder längere Zeit fixiert.

Barath hat interessante Untersuchungen vorgelegt, die für das Verstehen dieser hypertonischen Reaktion bedeutungsvoll sind. Er hat alternde aber gesunde Menschen untersucht und dabei gefunden, daß der Blutdruck bei diesen nichthypertonischen, alten Menschen eine Neigung hat, sich nach einer körperlichen oder seelischen Anstrengung auf hohe (doch physiologische) Werte zu fixieren, während bei jungen Menschen der Blutdruck bald wieder normal wird.

Es ist also gar nicht ganz sicher, daß die hypertonische Reaktion als eine erhöhte oder abnorme Ansprechbarkeit der Gefäße aufzufassen ist. Es scheint wahrscheinlicher, daß diese Reaktion als ein erniedrigtes Reaktionsvermögen, d. h. ein verschlechtertes Regulationsvermögen aufzufassen ist. Und in dieser Beziehung stimmt die Verschiebung in der Reaktion ganz und gar mit anderen Altersveränderungen überein.

Wie wir sehen ist es nicht unbedingt sicher, daß der hypertonische Reaktionstypus mit den Altersveränderungen unvereinbar ist, wie *Volhard* meint. Im Gegenteil! Der hypertonische Reaktionstypus scheint mir eben durch die Altersveränderungen hervorgerufen zu sein.

Kehren wir jetzt zu unserer Frage zurück! Was ist es, das sich in der essentiellen Hypertonie vererbt?

Haben wir die Frage so beantwortet, daß es ein gewisser hypertonischer Reaktionstypus ist, der mit dem Altern zusammenhängt und durch Altersveränderungen hervorgerufen wird, der sich vererbt, so ist die Frage nicht endgültig gelöst. Die Fragestellung ist nur ein wenig vorwärts gerückt. Und hinter der ersten Frage hat sich eine andere verborgen.

Um die neue Frage zu beleuchten, ist es meiner Meinung nach bedeutungsvoll, sich an die Koinzidenz zwischen Hochdruck und anderen Krankheiten zu erinnern. Die Koinzidenz zwischen diesen Krankheiten scheint mir dafür zu

sprechen, daß etwas Gemeinsames vererbt wird, was sowohl den Hochdruck als auch die Verschiebungen im Stoffwechsel, die neurotischen Symptome, das Asthma u. s. w. hervorruft. Das erblich Bedingte sollte nicht nur eine specifische hypertonische Reaktion sein, sondern etwas ganz Besonderes, das sowohl auf die Gefäßregulation als auch auf das vegetative Nervensystem und auf den Stoffwechsel wirkt. Dann erhebt sich die Frage, was für eine erbliche Einheit in allen diesen Richtungen wirken kann. Ich glaube, daß eine Verschiebung in dem inkretorischen System in dieser Weise einwirken kann.

Wir kommen jetzt auf eine neue Frage. Ist ein Grund zu der Annahme vorhanden, die essentielle Hypertonie als eine inkretorische Krankheit aufzufassen?

2. Essentielle Hypertonie und innere Sekretion.

Schon frühzeitig haben französische Forscher eine innersekretorische Störung bei der essentiellen Hypertonie angenommen. Sie haben in erster Linie an eine Erhöhung des Adrenalinspiegels im Blute gedacht und haben sogar von einer Hyperepinephrie gesprochen. Auch hat *Vaquez* noch neuerdings diese Ansicht vertreten. Spätere Forschungen haben jedoch keine Belege für die Ansicht, daß eine Hyperadrenalinämie die essentielle Hypertoniekrankheit verursache, bringen können. Im Gegenteil findet *Aschoff* pathologisch-anatomisch keine specifischen Nebennierenveränderungen bei der essentiellen Hypertoniekrankheit. *Hülse* konnte am *Loewen-Trendelenburg*schen Präparat keine Hyperadrenalinämie im Blute der Hypertoniker nachweisen, obwohl es ihm gelang, nach ganz kleinen Adrenalininjektionen das Adrenalin im arteriellen Blute der injizierten Individuen festzustellen. Auch *Frank* und *Kretschmer* stellen die Ansicht in Abrede, daß Hyperadrenalinämie schuld an der Blutdrucksteigerung wäre. Die Ansicht, daß eine Hypersekretion der Nebennieren die essentielle Hypertonie verursache, ist deshalb erledigt. Nur *Volhard* scheint noch an eine Hyperadrenalinämie bei solchen Fällen zu glauben, die eine Hypertonie bei gleichzeitig bestehendem Hypernephrom zeigen. Mir scheint es nicht notwendig, eine solche specifische Ätiologie bei diesen ganz seltenen Fällen anzunehmen, 1. teils, weil die meisten Fälle von Hypernephrom meiner Erfahrung nach normalen Blutdruck haben, 2. teils, weil in den außerordentlich seltenen Fällen, wo Hypertonie und Hypernephrom zusammen vorkommen, ein zufälliges Zusammentreffen von zwei Krankheiten vorliegen kann. Meine Ansicht wird durch einen von *Winkel* veröffentlichten Fall von Hypernephrom mit essentieller Hypertonie gestützt. Die Hypernephrome wurden durch Operation entfernt. Der Blutdruck sank im Anschluß an die Operation, wie man es im allgemeinen findet, stieg aber später wieder zu bedeutend erhöhten Ziffern an.

Daß das Adrenalin eine entscheidende Bedeutung für das Entstehen der essentiellen Hypertonie hat, ist also abzulehnen.

Ebenso dürfte dem Thyreoideahormon für das Entstehen des Hochdrucks keine Bedeutung zukommen. Wohl sieht man dann und wann Hypertonie und Basedow zusammen vorkommen. Und wohl geben mehrere Forscher an (*Manna-*

berg, Baur u. a.), daß der Grundumsatz bei essentiellen Hochdrucklern erhöht ist. Auch hat *Troell* in einer größeren Zusammenstellung von Basedowpatienten den Blutdruck etwas höher gefunden, als es dem Alter entspricht. Man findet indessen, und in dieser Beziehung dürften alle einig sein, im allgemeinen normalen Blutdruck bei Basedowkranken. Und bei Myxödemkranken findet man auch dann und wann, wenn auch nicht oft, Hypertonie.

Vom Insulin wissen wir, daß es besonders bei Hypertonikern vom essentiellen Typus den Blutdruck senkt (*Klemperer* und *Strisover*). Es wäre da denkbar, daß eine Unterfunktion des Inselapparates Blutdrucksteigerung bewirken könne. Diese Ansicht ist indessen abzulehnen (s. S. 86).

Über das Parathyreoideahormon und den Blutdruck wissen wir sehr wenig. Da eine Zuführung von Parathyreoidea die Adrenalinreaktion in pressorischer Richtung beeinflußt (*Kylin, Alpern*) und gleichzeitig den Blut-Ca-Gehalt erhöht (*Collip* und Mitarbeiter, *Kylin, Kühnau* und *Nothmann*), so wäre zu vermuten, daß Parathyreoideazufuhr den Blutdruck senkt. Durch eigene Erfahrung kann ich indessen mitteilen, daß ich keinen Einfluß auf den Blutdruck bei essentiellen Hochdrucklern nach Parathyreoideamedikation gesehen habe.

Auch kann ich mitteilen, daß ich in einem Fall von parathyreoipriver Tetanie bei einem 22jährigen Mädchen (Blut-Ca 8·44 *mg/%*, typische Tetanieanfälle) normale Blutdruckwerte fand. Ihr Blutdruck wurde durch Parathyreoideamedikation nicht beeinflußt, obwohl der Blut-Ca-Gehalt sich bedeutend erhöhte (bis zum Werte von 11·5 *mg/%*).

Über die Beziehung der Hypophyse zur Blutdrucksteigerung ist nur wenig bekannt. Da nach *Dixon* und *Trendelenburg* die Sekretion der Hypophyse in den Liquor cerebrospinalis abgegeben wird, und da *Hülse* angegeben hat, daß es ihm gelang, bei Hunden Blutdrucksteigerung durch Injektionen von Hypertoniker-Lumbalflüssigkeit hervorzurufen, möchte es angezeigt sein, Forschungen in dieser Richtung anzufangen. Indessen spricht die Tatsache, daß auf Hypophysekrankheiten keine Hypertonie folgt, gegen die Annahme, daß Hypophysenkrankheiten Hochdruck hervorrufen.

Größere Bedeutung für das Entstehen des Hochdrucks dürfte den Geschlechtsdrüsen beizumessen sein. Schon die bekannte Tatsache, daß während des weiblichen Klimakteriums die essentielle Hypertonie gewöhnlich ist, zeigt, daß dies der Fall ist. Diese klimakterielle Hypertonie ist auch, wie besonders *Munk* hervorhebt, allen ihren Symptomen nach eine echte essentielle Hypertonie.

Die Blutdrucksteigerung während des weiblichen Klimakteriums wurde schon von *Basch* und *Huchard* erkannt. *Huchard* hat die klimakterielle Hypertonie als das erste Stadium eines beginnenden Hochdrucks angesehen. Später haben mehrere Verfasser die Häufigkeit der Blutdrucksteigerung beim Klimakterium bemerkt, wie z. B. *Schlesinger, Hegar, Viney, Houchard, Lenhartz, F. Meyer, Külbs, Alvarez.* Große Schwankungen des Blutdrucks während des Klimakteriums haben auch mehrere andere Autoren (*Kirch, Wiesel* u. a.) bemerkt. *Sehfeld* gibt an, daß bei einem Viertel aller Frauen während der Wechseljahre entweder Hochdruck oder abnorme Blutdruckschwankungen zu finden sind.

Schiekele findet oft Blutdrucksteigerung während der physiologischen Menopause. Er findet vor der Menopause im Durchschnitt einen Blutdruck von 125 bis 130 *mm* Hg, nachher dagegen 160—170 *mm* Hg.

Auch aus statistischen Untersuchungen von *Griesbach* geht die Hochdrucksbereitschaft der Wechseljahre der Frauen hervor. *Griesbach* findet folgende Blutdruckwerte in verschiedenen Lebensaltern:

bei Männern 132, 142, 148 *mm* Hg
„ Frauen 133, 152, 139 „ „ } im 40., 50. bzw. 60. Lebensjahr.

Statistische Untersuchungen von *Strassmann* geben ähnliche Ergebnisse an. *Strassmann* findet, daß sich der Blutdruck bei Nichtklimakterischen im Durchschnitt auf 127·2 *mm* Hg, bei Klimakterischen dagegen auf 144·2 beläuft.

Strassmann hat auch Untersuchungen über die Einwirkung der operativen Kastration bei Frauen auf den Kreislauf vorgenommen. Er kommt zu folgendem Ergebnis:

1. „Bei menstruierten Frauen bewirkt die operative Kastration eine durchschnittliche Erhöhung des Blutdrucks systolisch um 32 *mm* Hg.

2. Bei klimakterischen Frauen bewirkt die operative Kastration keine Änderung des Blutdrucks".

Im Gegensatz zu diesen Forschern stehen nur Angaben von *Mosbacher* und *Meyer*, die bei kastrierten Frauen beinahe gleich oft Blutdrucksenkung wie Blutdrucksteigerung fanden.

Wie wir sehen, besteht nach der Ansicht der meisten Forscher ein inniger Zusammenhang zwischen Hochdrucksbereitschaft und weiblichem Klimakterium. Die Auffassung liegt somit nahe, daß die Geschlechtsdrüsen ein Hormon produzieren, daß depressorisch wirkt. Tatsächlich sieht man auch oft, daß der Blutdruck bei klimakterischen Frauen nach Behandlung mit Ovarialpräparaten sinkt.

Um die Hormonwirkung der Geschlechtsdrüsen in bezug auf den Blutdruck zu untersuchen, habe ich einige Hochdruckler mit Sexualdrüsenextrakt behandelt (s. Zbl. f. inn. Med. 1926, Nr. 22).

Es zeigte sich, daß Extrakte aus der Follikularflüssigkeit von Pferd- und Küheovarien den Blutdruck bei weiblichen Hochdrucklern bedeutend und bis zu normalen Werten senkt. Extrakt aus Ovarialstroma dagegen wirkt in entgegengesetzter Richtung und ruft eine Blutdrucksteigerung hervor. Extrakte aus Hengst- und Stierhoden senken Blutdruck bei männlichen Hochdrucklern bis zu normalen Werten.

Wir finden also, daß dem Geschlechtsdrüsenextrakt eine deutlich depressorische Wirkung zukommt. Ausnahme machte nur Extrakt aus dem Restovar, nachdem alle Corpora lutea und alle Follikeln entfernt waren. Extrakt aus den Restovaren wirkte pressorisch.

Daraus scheint sich ohneweiters die Folgerung zu ergeben, daß das Sexualhormon der Blutdrucksteigerung entgegenwirkt. Die klimakterische Hypertonie wäre dann als Ausdruck der eingestellten Sexualhormonsekretion anzusehen.

Diese Schlußfolgerung, die gewiß sehr viel für sich hat, ist indessen durchaus nicht einwandfrei. Zunächst ist es nicht bewiesen, daß es die specifische Sexual-

hormonwirkung ist, die die Blutdrucksenkung bei meinen Fällen bewirkte. Nach *Major, McDonald* und *Eggert-Müller* sieht man denselben blutdrucksenkenden Effekt nach Injektionen von Leberextrakt. Die Meinung, daß diese blutdrucksenkende Wirkung des Leberextrakts Histaminen zuzuschreiben wäre, ist auch ausgesprochen worden, eine Ansicht, die jedoch *Major* in Abrede stellt.

Es ist jetzt auch möglich, daß die blutdrucksenkende Wirkung meines Sexualdrüsenextraktes Histaminstoffen zuzuschreiben wäre. Dabei wäre allerdings sehr sonderbar, daß Extrakt aus Restovar nicht blutdrucksenkend, sondern erhöhend wirken sollte.

Die Frage ist noch immer ungelöst, ist aber genaue Nachuntersuchungen wert.

Erwähnenswert dürfte auch in diesem Zusammenhang sein, daß ich bei einem ungefähr 40jährigen Mann, der vor 10 Jahren wegen Hodentuberkulose kastriert war, einen normalen Blutdruck fand.

Wie wir sehen, sprechen mehrere Umstände für die Annahme, daß ein Ausfall der innersekretorischen Aufgabe der Sexualdrüsen essentielle Hypertonie hervorrufen kann.

In diesem Zusammenhang muß man auch erwähnen, daß *Munk* schon längst daran erinnert hat, daß bei männlichen Hochdrucklern die Libido sexualis oft verschwunden oder bedeutend verringert ist.

Wir finden eben in dem oben Gesagten eine neue Erklärung für die Bedeutung des Alterns, für das Entstehen der essentiellen Hypertonie. Das Altern ist eben durch den Ausfall des Geschlechtstriebes charakterisiert. Es ist durchaus nicht undenkbar, daß dieselben inkretorischen Verschiebungen, die das Altern hervorrufen, auch für das Entstehen des Hochdruckes gewissermaßen bedeutungsvoll sind.

Oben haben wir hervorgehoben, daß wir nicht irgendeiner bestimmten inkretorischen Drüse die Schuld am Entstehen der essentiellen Hypertoniekrankheit zuschreiben könne, obwohl gewisse Tatsachen für die besondere Bedeutung der Sexualdrüsen sprechen. Trotzdem besteht mit Recht der Verdacht, daß inkretorische Störungen sich oft hinter dem essentiellen Hochdruck verbergen. Hierfür spricht unter anderm die Tatsache, daß die jugendlichen Hypertoniker, worüber *Moog* und *Voit* berichtet haben, inkretorische Störungen zeigten.

Oft scheint sich eine pluriglanduläre Störung hinter diesen Krankheiten zu verbergen. Diese Auffassung haben schon *Westphal* und *Kauffmann* ausgesprochen. In solchen Fällen ist es nicht möglich, zu bestimmen, welche Symptome als Folge der Störung dieser oder jener inkretorischen Drüsen anzusehen sind.

Vielleicht ist es indessen richtiger, daß wir nicht von einer Störung der inneren Sekretion sprechen, sondern lieber an eine auf der Grenze zwischen dem Normalen und Pathologischen liegende Verschiebung der inkretorischen Formel denken. Wir nähern uns dann auch der großen Gruppe der vegetativen Neurosen, welche mehrere Analogien mit der essentiellen Hypertoniekrankheit besitzen.

Kehren wir nun noch einmal zu unserer früheren Frage zurück: „Was wird vererbt?“, so denken wir an die erblich bedingte Inkretformel. Es ist nicht

eine bestimmte inkretorische Drüse, die krank ist, sondern hinter der essentiellen Hochdruckkrankheit verbirgt sich eine gewisse Einstellung der ganzen inneren Sekretion, welche sowohl für den körperlichen wie seelischen Habitus des Individuums so bedeutungsvoll ist. Das erblich Bedingte ist die familiär-konstitutionelle Inkretformel.

3. Über die Reaktionsart der essentiellen Hypertoniker.

Während der letzten Jahre ist es zur Genüge gezeigt, daß die Hochdruckler vom essentiellen Typus in mehreren Beziehungen abnorm gegen Reizungen reagieren, ein Verhältnis, dem besonders *v. Bergmann* große Wichtigkeit zugemessen hat. Besonders bedeutungsvoll ist in dieser Beziehung die Adrenalinreaktion, die bei den essentiellen Hypertonikern im allgemeinen invers (paradox, vagoton, depressorisch) ist. Es sollte auch eigentlich in diesem Zusammenhang angezeigt sein, etwas näher auf das Verhalten der Adrenalinreaktion einzugehen. Indessen habe ich schon früher in den „Ergebnissen", Bd. VII, eingehend über die Adrenalinreaktion berichtet. Ich möchte darum auf diesen Band verweisen. Über einige andere für das Reaktionsvermögen bedeutungsvolle Verhältnisse wie auch ein paar anderen abnormen Reaktionen möchte ich indessen kurz berichten.

a) Die Bedeutung der Elektrolyte für das Reaktionsvermögen der Zelle.

Die Erforschung der Bedeutung der Elektrolyte ist erst während der letzten Jahre vollzogen. Früher hatte man wohl gewußt, daß die Salze wichtig für den Organismus waren. Man hatte indessen diese Bedeutung in ihrer osmotischen Wirkung gesehen. Der erste, der den Grundcharakter der Elektrolyte erkannte, war *Jacque Loeb*. Seine Untersuchungen über die Bedeutung der verschiedenen Salzkonzentrationen für die Entwicklung der unbefruchteten Eier gewisser niederer Seetiere können zweifellos als medizinische und biologische Großtat angesehen werden. Diese Forschungen haben auch die Untersuchungen über die Elektrolyte in hohem Grade gefördert.

Von größtem Belang für die Erfassung der Bedeutung der Ionen und des Ionenantagonismus ist die Tatsache, daß das Meerwasser in qualitativer Hinsicht dem Blute der Tiere und Menschen ganz genau gleicht. Die Entwicklung der niedrigen Tiere im Meere geschieht also in einer Elektrolytenkonstellation, die qualitativ derjenigen des Blutes der höheren Tiere gleicht. Schon aus dieser Tatsache könnte man den Schluß ziehen, daß die Elektrolytenkonstellation für das Leben bedeutungsvoll ist. Diese Tatsache wird durch mehrere Untersuchungen bestätigt. So wissen wir durch Untersuchungen von *Kraus* und *Zondek*, daß das Verhältnis von K . Ca für das Contractionsvermögen des Herzens von allergrößter Bedeutung ist. Ein Zuviel von K vermindert die Systole, vergrößert dagegen die Diastole. Wird das Übergewicht an K noch größer, so kann das Herz in der Diastole stillstehen bleiben. Ein Zuviel an Ca vergrößert dagegen die systolische, vermindert die diastolische Phase des Herzens, wirkt also antagonistisch gegen K. Wird das Übergewicht an Ca noch größer, so bleibt das Herz in der Systole stehen. Die Ein-

wirkung von K und Ca war also gegenseitig antagonistisch. Ähnlich wie K wirkt auch Na, obwohl nicht in so hohem Grade wie K. Ähnlich wie Ca wirken Sr und Ba. Die Wirkung dieser Elektrolyte hängt mit ihrer elektrischen Ladung zusammen. K und Na sind einfach, Ca, Sr und Ba dagegen doppelt geladen.

Diese antagonistische Wirkung zwischen ein- und zweiwertigen Kationen gilt nicht nur für das Reaktionsvermögen des Herzens, sondern auch für andere Organe. Für den Darm z. B. führt K zu einer Contraction, Ca dagegen zur Erschlaffung.

Besonders wichtig ist die Tatsache, daß die vegetativen Nerven durch Elektrolyte ihre Reizung an die Zellen vermitteln. Hierbei wirkt K im Dienste des parasympathischen, Ca dagegen im Dienste des sympathischen Systems (*Kraus* und *Zondek*). Ohne Elektrolyte kommt nach *Kraus* und *Zondek* keine Nervenreizung zu stande.

Ganz besonders interessant ist die Tatsache, daß nach Überladung eines überlebenden Froschherzens mit K eine Reizung des sympathischen Nerven einen Vaguseffekt hervorruft. Umgekehrt ruft eine Vagusreizung an einem mit Ca überladenen, überlebenden Froschherzen eine Sympathicuswirkung hervor.

Oben ist nur die Bedeutung der Kationen erörtert worden. Den Anionen kommt diese Bedeutung nicht zu, wenigstens nicht in dem Maße wie den Kationen. Eine Ausnahme macht das Hydroxylion OH. Für das funktionelle Geschehen der Zellen sind die H- und OH-Ionen von größter Bedeutung, wie schon *Loeb* gezeigt hat. Besonders gilt das vom Atmen. Wie *Winternitz* gelehrt hat, wird das Atemcentrum in erster Linie nicht durch die Kohlensäure, sondern durch H-Ionen erregt.

Wenn es sich um eine Beeinflussung kolloider Systeme handelt, nehmen die H- und OH-Ionen eine vollständige Ausnahmestellung ein.

Wir haben gefunden, daß die Elektrolyte für das Reaktionsvermögen des Herzens ausschlaggebend sind. Dasselbe gilt auch für andere Zellen des Körpers. Bei den glattmuskeligen Organen beeinflussen die Elektrolyte die Funktion in stärkstem Maße. Am Magen, am Darm, an der Blase und am Uterus bewirkt das Überwiegen von K Tonussteigerung, Ca dagegen Erschlaffung. Eine Änderung des K : Ca-Gleichgewichtes übt indessen auch auf mehrere andere Funktionen des menschlichen und tierischen Organismus einen Einfluß aus. So wirkt eine Ca-Vermehrung hyper-, K-Vermehrung hypoglykämisch (*Zondek* und *Benatt, Kylin, Barath*). Auch auf das phagocytäre Verhalten der weißen Blutkörperchen üben die Elektrolyte K und Ca einen Einfluß. Ca fördert, K hemmt die Phagocytose der Leukocyten.

S. G. Zondek faßt die Bedeutung der Elektrolyte folgendermaßen zusammen: „Es gibt kaum einen funktionellen Vorgang im tierischen Organismus, gleichgültig auf welcher Stufe der phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung er sich befindet, der nicht durch die Elektrolyte zu beeinflussen wäre."

b) Die Reaktion des Blutdruckes auf Insulin bei Hypertonikern u. a.

Klemperer und *Strisower* teilten 1922 mit, daß der Blutdruck nach Insulininjektion sinken solle. Dieses Verhältnis bestätigten *Weinberger* und *Holzmann* sowie *Mazetti*. Ich selbst kann mitteilen, daß ich in einigen Fällen zu demselben

Ergebnis gekommen bin, möchte jedoch hervorheben, daß ich nur Senkungen mäßigen Grades gesehen habe.

Später hat *Strisower* an einem größeren Material die Blutdruckreaktion nach Insulininjektion, und besonders bei Hypertonikern studiert. Er fand dabei, daß bei Hypertonikern von essentiellem Typus mit oder ohne Diabetes der Blutdruck eine bedeutende Senkung nach Insulininjektion zeigte. Bei Hypertonikern mit Nierenkrankheiten dagegen sank der Blutdruck nur unbedeutend und ungefähr in demselben Grade wie bei normalen Individuen.

Den erwähnten Untersuchungen nach sollte also dem Insulin eine gewisse depressorische Wirkung zukommen, im Gegensatz zum Adrenalin also, das pressorisch wirkt.

Man wäre jetzt vielleicht geneigt anzunehmen, daß bei den Hypertoniediabetikern der Blutdruck aus demselben Grund steigt wie der Blutzucker bei den Diabetikern, d. h. aus Mangel an Insulin. Gegen eine solche Annahme spricht indessen das Verhältnis, daß bei schweren jugendlichen Diabetikern, bei denen die Zuckerkrankheit sicher pankreatogen verursacht ist, und wo ein Insulinmangel sicher vorliegt, der Blutdruck normal oder sogar abnorm niedrig ist.

c) Die alimentäre hypoglykämische Reaktion bei essentieller Hypertonie.

Schon seit langer Zeit wissen wir, daß, wenn man einem Individuum eine gewisse Menge Zucker gibt, der Blutzuckergehalt zuerst steigt, um später zu sinken. Bei gesunden Individuen sinkt der Blutzucker nach dieser primären Steigerung unter den Ausgangswert, wie besonders *Depisch* und *Hasenöhrl* hervorgehoben haben. Diese beiden Autoren haben sich besonders mit dieser alimentären Blutzuckerreaktion beschäftigt. Sie haben bei ihren Versuchen 75 bis 100 *g* Zucker morgens auf nüchternem Magen gegeben und darnach den Blutzucker wiederholt bestimmt. Bei gesunden Individuen finden sie eine Hyperglykämie, die nach 1—$1^1/_2$ Stunden ihren Höhepunkt erreicht. Der Höhepunkt liegt zwischen 144—212 *mg*/%. „2 Stunden nach Beginn des Trinkens nähert sich der Blutzucker bei der Mehrzahl der Fälle bereits dem Ausgangswert, nach 3 Stunden ist er fast durchweg erreicht und sogar bei einem Teil unterschritten. Nach $3^1/_2$ Stunden sind die Blutzuckerwerte noch meistens subnormal, nach 4 Stunden sind sie gewöhnlich schon wieder im Ansteigen begriffen. Der Abfall des Blutzuckers unter den Ausgangswert schwankt zwischen 8—21 *mg*/%.

Diesem Absinken des Blutzuckers unter das Ausgangsniveau messen *Depisch* und *Hasenöhrl* einen besonderen Wert zu. Sie glauben, daß sie durch die Größe dieses Unterschreitungswertes die Funktion des Inselapparates beurteilen können. Ist der Unterschreitungswert größer als die obenerwähnten Ziffern, schließen sie auf eine Überfunktion, ist er dagegen kleiner, auf eine Unterfunktion des Inselapparates.

Ehe man den Ausfall dieser Probe beurteilt, ist es indessen notwendig, die Tatsache zu kennen und zu bewerten, daß der Ausfall der Probe davon abhängt, ob der Untersuchte die letzten Tage vor der Probe kohlenhydratreich oder kohlenhydratarm ernährt worden ist. Ist der Untersuchte kohlenhydratreich

ernährt, so steigt der Blutzucker nicht so hoch, wie wenn er kohlenhydratarm ernährt ist (*Stenström, Malmros, Odin, Holst*).

Bei Untersuchungen über die Zuckerbelastungsprobe bei Individuen mit essentieller Hypertonie haben *Depisch* und *Hasenöhrl* gefunden, daß die alimentäre Hypoglykämie größer ist als bei gesunden. Die Probe fällt also bei diesen Kranken übernormal aus. Der Inselapparat sollte also übernormal funktionieren.

Kylin hat später Untersuchungen mit dieser Funktionsprobe bei Diabetikern mit und ohne Hypertonie vorgenommen. Es zeigte sich dabei, daß in mehreren Fällen von Hypertoniediabetikern die Funktionsprobe übernormal ausfiel. Die Angabe von *Depisch* und *Hasenöhrl* wurden also in dieser Beziehung bestätigt. Bei Diabetikern ohne Hypertonie fiel die Probe dagegen beinahe ausnahmslos unternormal aus.

Kylin hat auch den Ausfall dieser Funktionsprobe bei Gesunden untersucht. Er hat die Untersuchten die drei letzten Tage auf eine gewisse Standarddiät gestellt und ganz wie es auch bei allen Diabetikern der Fall war. Bei Gesunden fand *Kylin* dabei einen Unterschreitungswert zwischen 5—25 *mg/%* mit einem Mittelwert von 13 *mg/%*.

Das Material *Kylins* von Fällen mit Diabeteshypertonie besteht aus 11 Fällen. Davon haben vier einen unternormalen, drei einen normalen und vier einen übernormalen Ausfall der Funktionsprobe gezeigt. Es ist also deutlich, daß auch die Fälle von Hypertonie von essentiellem Typus, die mit Diabetes kombiniert sind, die Funktionsprobe des Inselapparates oft übernormal ausfällt.

Vergleicht man dann den Ausfall der Funktionsprobe nach *Depisch, Hasenöhrl* bei Gesunden und Diabetikern mit und ohne Hypertonie, so findet man folgendes:

Das Material von Hypertoniediabetes zählt 11 Fälle, von Diabetikern ohne Hypertonie 16 Fälle.

Bei den Fällen von Hypertoniediabetes haben acht (von elf) einen Unterschreitungswert gezeigt. Nur in 3 Fällen ist der Ausgangswert des Blutzuckers während der Messungszeit nicht erreicht worden.

Bei den Diabetikern ohne Hypertonie ist ein Unterschreitungswert nur in 2 Fällen (von 16) gefunden worden.

Die maximale Steigerung bei den Hypertoniediabetikern hat den Ausgangswert mit 98—235 *mg/%* mit einem Mittelwert von 149 *mg/%* überschritten. Der Mittelwert für die Zeit, die für das Erreichen der maximalen Steigerung notwendig war, ist 30—75 Minuten mit einem Mittelwert von 49 Minuten gewesen.

Die maximale Steigerung des Blutzuckers bei Diabetikern ohne Hypertonie hat den Ausgangswert mit 95—269 *mg/%* mit einem Mittelwert von 192 *mg/%* überschritten. Diese maximale Steigerung ist nach 45—105 Minuten erreicht worden. Der Mittelwert für diese Zeit ist 83 Minuten gewesen.

Der Unterschied zwischen den Blutzuckerkurven während der Funktionsprüfung bei Gesunden und Hypertoniediabetikern ist, kurz zusammengefaßt, folgender: Bei Hypertoniediabetikern steigt die Blutzuckerkurve schneller an, erreicht früher ihr Maximum und sinkt dann tiefer als bei Gesunden. Die maximale

Steigerung ist bei Hypertoniediabetikern unbedeutend größer als bei Gesunden.

Der Unterschied zwischen den Blutzuckerkurven während der Funktionsprüfung bei Gesunden und Diabetikern ohne Hypertonie ist, kurz zusammengefaßt, folgender: Bei Diabetikern ohne Hypertonie steigt der Blutzucker höher und bleibt länger hoch als bei Gesunden. Das Maximum wird später erreicht als bei Gesunden. Der Blutzucker sinkt nicht in demselben Maß wie bei Gesunden, und erreicht während der Probe den Ausgangswert im allgemeinen nicht.

B. Die Bedeutung der exogenen Faktoren für das Entstehen des Hochdruckes.

Ebenso wie bei anderen Krankheiten, deren Ursache uns nicht bekannt ist, ist es auch bei der essentiellen Hypertoniekrankheit gewesen; alle möglichen schädlichen Einflüsse, denen der Mensch im Leben begegnet, sind als ätiologische Faktoren angesehen worden. So hat man den Genuß von Alkohol und Nicotin, psychische Anstrengungen und Erregungen, Lues, Vergiftung mit Blei und anderem als hervorrufende Ursachen des Hochdruckes von diesem Typus angeführt.

Untersuchen wir aber, in welchem Grade unsere Hypertoniekranken diesen schädlichen Einflüssen ausgesetzt waren, so finden wir, daß die Hochdruckkranken nicht mehr als andere Menschen unter dem Einfluß jener Schädigungen standen. Schon seit Jahren habe ich auch hervorgehoben, daß, meiner Erfahrung nach, bei Frauen vom Lande, die nicht rauchen, nicht trinken und in ruhigen Verhältnissen leben, Hypertonie ungefähr ebensooft angetroffen wurde, wie bei den Einwohnern der Großstädte. Möglich ist es, daß ich mich darin etwas täusche. Statistische Untersuchungen habe ich in dieser Beziehung leider nicht ausführen können. Daß Hypertonie auch bei Nichtrauchern und Abstinenzlern oft vorkommt, steht jedoch fest.

Genauere Untersuchungen über den Einfluß äußerer Schädigungen für das Entstehen des essentiellen Hochdruckes hat *Weitz* vorgelegt.

Zuerst hebt *Weitz* hervor, daß in seinem Tübinger Hypertoniematerial das weibliche Geschlecht das männliche überwiegt, und fährt fort: „Bei der relativen Kleinheit der Zahlen darf man daraus keine weitgehenden Schlüsse ziehen, aber es sprechen doch diese Zahlen entschieden gegen den Einfluß des Alkohols und des Tabaks auf die Entstehung der Hypertension, denn die Frauen rauchen nicht und trinken im Durchschnitt weniger Alkohol."

Weiterhin hat *Weitz* den Einfluß des Alkohols für das Entstehen des Hochdruckes untersucht. Er hat sein Verfahren folgendermaßen beschrieben: „Wir erbaten uns von der Tübinger Polizei eine Liste derjenigen, die als die stärksten Trinker Tübingens anzusehen sind. Die Liste enthielt 93 Namen der verschiedensten Leute, die fast ausnahmslos im Hypertoniealter waren. Unseren ursprünglichen Gedanken, bei diesen Leuten Blutdruckmessungen zu machen, gaben wir bald auf. Wir haben dafür in den Krankenblättern der Klinik und

der Poliklinik und in den Notizen über die Privatpatienten von Prof. *Otfr. Müller* und mir nachgesehen, ob und wieviele von den Trinkern dabei waren. Wir taten das aus der Erwartung heraus, daß in Tübingen kaum ein Hypertoniker mit langdauernden Beschwerden sein dürfte, der nicht einmal eine der genannten Stellen konsultiert hätte. Es fanden sich in den Krankenblättern nur zwei von den 93 Namen, und die hatten zudem keinen sehr hohen Blutdruck und nur geringe Beschwerden. Von den Trinkern der Liste mag etwa die Hälfte lebende Ehegatten haben; von diesen Ehegatten stand eine mit ausgesprochener Hypertension in unseren Büchern, und die trank nicht. Irgendeine Wahrscheinlichkeit, daß der Alkohol in der Ätiologie der Hypertension eine ätiologische Rolle spiele, ergibt sich aus dieser Versuchsreihe nicht."

Oft sieht man in der Literatur, daß Erregungen und psychische Affekte besonders depressiver Natur Blutdrucksteigerung hervorrufen. Auch gegen diese Ansicht, die unter anderen *Klemperer* vertritt, wendet sich *Weitz*. Er untersuchte zusammen mit *Schmidt* Leute, die „seit langer Zeit an Depressionen und tiefgehenden inneren Spannungen und Konflikten litten". Im ganzen wurden 334 Patienten untersucht. „Es ergab sich, daß die Blutdruckwerte dieser Leute kaum höher waren als die beliebiger anderer Personen."

Auch gegen die Bedeutung der Lues für das Entstehen von Blutdrucksteigerung sprechen sich mehrere Forscher aus, während z. B. *Rosin* dieser Krankheit eine gewisse Rolle in der Ätiologie des Hochdruckes zuschreiben will.

Wir sehen also, daß die Bedeutung der exogenen Faktoren erheblich hinter der der endogenen Faktoren zurücksteht. Wie besonders *Volhard, Weitz, Weiss, O. Müller, Wichmann, Pal, Kylin* u. a. hervorheben, ist die essentielle Hypertoniekrankheit so stark an die Erblichkeit gebunden, daß die Hauptursache konstitutionell-hereditärer Art ist. Indessen kann ich die Bedeutung der äußeren Faktoren nicht ganz verneinen. Erleben wir ja doch nicht so ganz selten, daß die Blutdrucksteigerung bei Menschen mit essentieller Hypertonie, allerdings leichter Art, zu normalen Werten herabsinkt, nachdem sie ein ruhiges Leben mit einfachem Essen und Trinken begonnen haben. Auch eine psychische Beruhigung kann eine essentielle Hypertonie zum Ausheilen bringen.

Bei der gehetzten Großstadtbevölkerung verschwindet oft auch die Blutdrucksteigerung, wenn der Patient eine Ruhekur durchgemacht hat.

Für die Bedeutung der äußeren Faktoren für das Entstehen von Hochdruckkrankheit können auch statistische Ziffern sprechen. Nach Untersuchungen von *Wichmann* und *Pal* fällt die größte Zahl der Hypertonien bei Männern in das Alter von 51—60 Jahren, bei Frauen in das Alter von 61—70 Jahren. Ähnliche Ziffern hat auch *Volhard* vorgelegt. Die Frauen bekommen also die Hypertoniekrankheit in einem späteren Alter als die Männer. Diese Tatsache kann in den verschiedenen Anforderungen, die das Leben an beide Geschlechter stellt, gesucht werden. „Denn für das männliche Geschlecht ist das Leben ohne Frage viel aufreibender als für das weibliche" (*Wichmann* und *Pal*).

Alles in allem möchte man also das Verhältnis zwischen der Bedeutung der exogenen und endogenen Faktoren so ausdrücken, daß die endogenen Faktoren

die wichtigsten sind, daß aber bei Individuen mit Hypertoniebereitschaft die exogenen Momente das Entstehen von Hochdruck begünstigen können.

In anderer Beziehung sind die äußeren Schädigungen gewiß von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Die ersten Symptome, die den Hypertoniekranken zum Arzt führen, sind im allgemeinen Herz- und gewisse nervöse Symptome. Um diese Symptome hervorzurufen, sind gewisse äußere Schädigungen nicht ohne Einfluß.

C. Zusammenfassung der Ätiologie und Pathogenese der essentiellen Hypertoniekrankheit.

Um die Ätiologie und Pathogenese der essentiellen Hypertoniekrankheit verstehen zu können, ist es meiner Meinung nach notwendig, vier verschiedener Ergebnisse der Forschungen der letzten Jahre eingedenk zu sein, nämlich:

1. Die abnorme Reaktionsart der essentiellen Hypertoniker.
2. Die Stoffwechselveränderungen der essentiellen Hypertoniker.
3. Die Bedeutung des Alterns für das Entstehen der essentiellen Hypertonie.
4. Die Tatsache, daß die essentielle Hypertonie eine hereditär-konstitutionelle Krankheit ist.

1. Die abnorme Reaktionsweise der essentiellen Hypertoniker kam nach allerlei Reizungen zum Vorschein. Wir haben sie nach thermischen Einflüssen, nach psychischen und physischen Belastungen, nach chemischen und hormonalen Injektionen und schließlich nach Gefäßabschnürungen gefunden. Besonders wichtig ist es, die abnorme Blutdruckreaktion auf Adrenalin zu kennen, weil eben die Bedingungen dieser Reaktion weitgehend aufgeklärt sind. Das Studium der abnormen Adrenalinreaktion ist darum geeignet, das Verständnis für die abnorme Reaktionsweise der essentiellen Hypertoniker zu erleichtern. Über die Adrenalinreaktion habe ich auch schon früher in den „Ergebnissen", Band VII, eingehend berichtet und verweise den Leser auf diesen Aufsatz.

Wir haben dort gesehen, daß die Adrenalinreaktion in engem Zusammenhang mit dem Verhalten der Elektrolyte K:Ca stand. Auch andere Verschiebungen im Verhalten des inneren Milieus waren für den Ausfall der Reaktion bedeutungsvoll. So müssen wir das Verhalten der Gewebeflüssigkeit in den Zellen und rund um die Zelle herum als ausschlaggebend für die Reaktionsart ansehen.

2. Wir kommen also zu der Auffassung, daß das innere Milieu für die Reaktionsweise ausschlaggebend ist. Dieses Verhalten des inneren Milieus ist indessen eine Folge der Stoffwechselvorgänge. Wir haben gefunden, daß in mehreren Beziehungen der Stoffwechsel der essentiellen Hypertoniker verschoben ist. Nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens betrifft diese Verschiebung verschiedene Stoffe. So findet man im allgemeinen oder oft eine Erhöhung des Cholesterins, des Kaliums, des Zuckers, der Harnsäure im Blute und eine Erniedrigung des Calciums. Von besonderer Wichtigkeit ist es, sich zu erinnern, daß diese Verschiebungen nicht in jedem Fall zu finden

sind. Man kann also nicht die Verschiebungen eines einzigen dieser Stoffe als Ursache zu der Blutdrucksteigerung ansehen, wie *Westphal* es betreffs Cholesterin tun wollte. Die Verschiebungen in dem Gehalt dieser Stoffe im Blute ist als ein Zeichen der veränderten Stoffwechsellage anzusehen, wodurch das innere Milieu verändert wird.

Will man nach der Ursache der Stoffwechselverschiebungen suchen, so muß man die Aufmerksamkeit in erster Linie auf die inkretorischen Drüsen richten. Wissen wir doch, daß das Insulin den Kohlenhydratstoffwechsel, das Parathyreoideahormon den Kalkstoffwechsel beherrscht. Darum sind wir schon daran gewöhnt, die Stoffwechselkrankheiten als inkretorische Krankheiten anzusehen.

Eine Stütze für die Annahme, daß Stoffwechsel- und inkretorische Krankheiten nahe verwandt sind, bildet auch die Erfahrung, daß Stoffwechselanomalien sowohl durch diätetische Maßnahmen als auch durch hormonale Therapie beeinflußt werden. Wir erinnern uns der schönen Untersuchungen von *Salvesen,* welcher parathyreoidektomierte Hunde durch große Ca-Extragaben monatelang am Leben erhalten konnte. Und wir wissen, daß viele Diabetiker durch rein diätetische Maßnahmen zuckerfrei zu halten sind. Anderseits wissen wir, daß ein Zuviel manchmal die Stoffwechselkrankheiten verschlimmern kann.

Wenn wir jetzt annehmen: *a)* daß die abnorme Reaktionsweise, die die essentielle Hypertoniekrankheit kennzeichnet, durch Verschiebungen im inneren Milieu verursacht ist, *b)* daß die Änderungen im inneren Milieu durch inkretorische Verhältnisse bedingt sein können, so können meiner Ansicht nach auch andere Einflüsse wie z. B. diätetische Verhältnisse, allzu große physische und psychische Arbeitsleistungen, Giftwirkung u. s. w. das Entstehen abnormer Reaktionsweisen begünstigen.

3. Das Alter spielt eine Hauptrolle für das Entstehen der essentiellen Hypertonie. In dieser Beziehung schließe ich mich ganz und gar *Volhard* an, im Gegensatz zu *Fr. v. Müller, Kauffmann* u. a. Das Vorkommen einzelner Fälle von jugendlicher Hypertonie kann meine Auffassung in dieser Beziehung nicht ändern. Eher wäre ich geneigt, diese jugendlichen Patienten als in dieser Beziehung zu früh alternde Individuen aufzufassen.

Suchen wir jetzt nach Verhältnissen, die das Entstehen der essentiellen Hypertonie eben während dieser Epoche im Leben des Menschen erklären können, so müssen wir unbedingt an inkretorische Verschiebungen denken, welche das Altern kennzeichnen. Während dieser Zeit erlöschen die Geschlechtstriebe. Wir wissen, welche revolutionierenden Einflüsse die Pubertät im Körper des Menschen hervorruft. Wäre es also merkwürdig, daß das Aufhören der specifisch-sekretorischen Tätigkeit der Sexualdrüsen auch revolutionierende Einflüsse auf den menschlichen Körper ausüben kann?

4. Die hereditär-konstitutionellen Verhältnisse der essentiellen Hypertoniekrankheit können auch für die Annahme sprechen, daß inkretorische Verschiebungen für das Entstehen der essentiellen Hypertonie eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Wir wissen ja, daß inkretorische Krankheiten oft erblich sind. So ist es mit der Zuckerkrankheit, so mit Thyreoideakrankheiten. Woran

es liegt, daß gewisse Geschlechter auf diese Weise in bezug auf inkretorische Organe schlechter gestellt sind als andere, wissen wir noch nicht. Wir müssen uns hier mit der Feststellung dieser Tatsache begnügen.

Wollen wir so zum Schluß unsere Auffassung über die Ätiologie und die Pathogenese der essentiellen Hypertoniekrankheit kurz zusammenfassen, so mag dies folgendermaßen geschehen:

Die essentielle Hypertoniekrankheit wird wahrscheinlich durch inkretorische Verschiebungen, die während des Alterns entstehen, die für das Altern specifisch sind, und die das Altern hervorrufen, verursacht. Die Blutdrucksteigerung ihrerseits ist nur ein Symptom und ist durch eine hochgradige Vasoconstriction der Arteriolen (die Capillaren sind nicht affiziert) bedingt. Hinter der Vasoconstriction verbirgt sich eine besondere Reaktionsart der Gefäße, die der Ausschlag einer Verschiebung im inneren Milieu ist. So ist die essentielle Hypertoniekrankheit die Folge einer Krankheit im vegetativen System nach *Kraus*, wobei sowohl die innere Sekretion, die Elektrolyte und die vegetativen Nerven affiziert sind.

II. Symptomatologie.

A. Die subjektiven Symptome.

Die essentielle Hypertoniekrankheit hat sich, seitdem während der letzten Jahre die Blutdruckmessung eine allgemein geübte Methode wurde, viel häufiger gezeigt, als man früher geahnt hätte. Die Krankheit trifft den Menschen besonders während des kräftigsten Alters im Zenith seines Lebens.

Die ersten Symptome der Krankheit sind nervöser Art. *Pal* behauptet auch „gewöhnlich ist es eine eigentümliche Nervosität, die den Kranken zum Arzt führt". Ist man über die subjektiven Beschwerden der Kranken klar geworden, dann wird man finden, daß diese diffusen, nervösen Allgemeinsymptome vielmals hinreichend typisch sind, um eine Diagnose zu stellen. Hierin stimmt meine Auffassung ganz und gar mit derjenigen *Kauffmanns* überein, wenn er sagt: „Jede einzelne derselben ist allerdings uncharakteristisch, in ihrer Gesamtheit aber sind sie für den arteriellen Hochdruck und auch für die frühesten Stadien geradezu typisch, so daß ich so weit gehen möchte, zu behaupten, man könne die Diagnose eines arteriellen Hochdrucks in nicht wenigen Fällen schon aus der Anamnese stellen."

Die gewöhnlichen Symptome, welchen man in der Anamnese begegnet, sind Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen, Schwere auf der Brust, rheumatoide Schmerzen, psychische Reizbarkeit, leichte Ermüdbarkeit und sexuelle Impotenz.

Die Schwindelanfälle können mehr oder weniger hervorragend sein. Sie sind oft gerade das Moment, das den Kranken zum Arzt führt. Oft werden sie als ein Gefühl der Blutwallung zum Kopfe aufgefaßt. Nicht selten sind sie indessen lastender und können Ohnmacht hervorrufen.

Oftmals stellen sich diese Beschwerden am Tage nach einer mehr oder weniger durchwachten Nacht ein.

Der Kopfschmerz des Hypertonikers ist im allgemeinen nicht schwer. Die Patienten klagen über ein Gefühl von Schwere und Druck auf dem Kopfe, welches sich besonders morgens einstellte. Während der Arbeit des Tages verschwindet im allgemeinen der Kopfschmerz. Zeitweise ist indessen der Kopfschmerz von mehr bohrendem Charakter. Nicht selten gibt der Hypertoniker an, daß er Migräne hat. *Kauffmann* hat in 48 Fällen von essentieller Hypertonie in 21 die Angabe von Migräne gefunden. In meinem Materiale kommt Migräne nicht so oft vor.

Die Herzbeschwerden dürften nebst den Schwindelanfällen die gewöhnlichsten Symptome sein, die die Kranken zum Arzte führen. Das Herzklopfen ist oft mit einem Gefühl von Schwere und Druck auf der Brust kombiniert. Vielmals ist das letztere dominierend. Das Herzklopfen scheint öfter bei Personen mit labilem Blutdruck vorzukommen als da, wo der Blutdruck sich auf hohe Werte stabilisiert hat. Vielfach findet man das Herzklopfen bei der weiblichen klimakteriellen Hypertonie. Es scheint, als ob es eher die Blutdruckvariabilität wäre, die das Herzklopfen des Hypertonikers hervorruft. *Kauffmann* hegt dieselbe Ansicht, wenn er sagt: „Man wird eine solche abnorme Empfindlichkeit und gesteigerte Reizbarkeit des sensiblen Nervensystems, die *Fahrenkamp* als neben der vasomotorischen Übererregbarkeit bestehend anzunehmen scheint, sicher nicht unberücksichtigt lassen und diesem Moment eine um so größere Bedeutung zuerkennen dürfen, je länger das Herzklopfen besteht. An anderer Stelle habe ich aber auf Grund experimenteller Befunde und kardiographischer Messungen darzulegen versucht, daß für die Entstehung des Herzklopfens bei den Kranken mit labilen Blutdruckverhältnissen möglicherweise die infolge des schwankenden Blutdruckes unaufhörlich sich abspielenden Änderungen der mechanischen Kreislaufbedingungen als auslösender Faktor in Betracht zu ziehen sind. Der unaufhörlich wechselnde Widerstand im arteriellen System schafft fortwährend wechselnde Contractionsbedingungen, an die der Herzmuskel immer wieder sich anpassen muß dank eines regulatorischen Mechanismus, der, wie die Untersuchungen verschiedener Autoren am isolierten Kreislaufpräparat lehren, innerhalb der Wandungen des Herzens selbst gelegen, im menschlichen Organismus freilich auch dem Einfluß der extrakardialen Herznerven unterworfen ist. Für manche Kranke mit großen Blutdruckschwankungen scheint es richtig zu sein, wenn man sagt: ‚die Gefäße lassen das Herz nicht zur Ruhe kommen'."

Oft dürfte das Herzklopfen von einer beginnenden Herzinsuffizienz verursacht sein. In solchen Fällen findet man oft die Angabe, daß die Beine am Abend schwellen und die Kranken während der Nacht oft Wasser lassen müssen.

Die Angaben über rheumatoide Schmerzen sind bei Hypertonikern sehr gewöhnlich. *Kauffmann* fand sie in 33 von seinen 48 Fällen. Die Muskelschmerzen sitzen bald hier, bald da, wie im Nacken, im Rücken, in den Beinen u. s. w. Oft stehen sie in einem deutlichen Zusammenhang mit Wetterwechslungen. Sie werden sehr oft gut durch antirheumatische Mittel beeinflußt. *Bauer* faßt sie als angiospastische Phänomene in Muskulatur auf und hat sie Hochdruckrheumatismus genannt.

Außer den genannten Symptomen begegnen wir auch solchen des Magen- und Darm-Kanals. Oft leiden diese Patienten an Verstopfung, wahrscheinlich aus spastischen Ursachen. Nicht selten berichten sie von sauren Aufstoßungen, und viele Hypertoniepatienten sind, wie *Volhard* hervorhebt, „Sodaesser".

Oftmals charakterisiert die Patienten mit essentieller Hypertonie eine psychische Reizbarkeit. Vielfach klagen sie auch über leichte Ermüdung, Gedächtnisschwäche u. s. w.

Laut *Kauffmann* stellen diese Beschwerden der Hypertoniker eine gewisse Periodizität dar. Im Herbst und Frühling vermehren sich diese Beschwerden im allgemeinen. *Kauffmann* zeigt auch, wie, statistisch genommen, die Hirnblutungen während Herbst- und Frühlingsmonaten gewöhnlicher sind als während des Sommers und des Winters. Er sagt: „Frühjahr und Herbst scheinen kritische Zeiten für den Kranken mit arterieller Hypertension zu sein."

Wir finden hier dieselben Verhältnisse, die wir früher in bezug auf Magengeschwüre und gewisse vegetative Neurosen kennengelernt haben. Diese Krankheiten rezidivieren bekanntlich besonders im Frühjahr und Herbst.

Was bedingt denn diese mit den Jahreszeiten zusammenhängenden Wechslungen im Verlauf der obengenannten Krankheiten? Antwort hierauf zu geben ist nicht leicht. Man dürfte indessen nicht ohne Grund annehmen können, daß sie mit Wechslungen in dem inneren Milieu (in der intermediären Gewebsflüssigkeit) zusammenhängen. *Straub* und seine Mitarbeiter haben zeigen können, daß die aktuelle Reaktion des Blutes sich mit den Jahreszeiten ändert und während der ersten Monate des Jahres saurer ist als z. B. im Sommer und Herbst. Wahrscheinlich stehen diese Wandlungen auch im Zusammenhang mit der Funktion der innersekretorischen Drüsen. So hat z. B. *Hagen* gefunden, daß beim Weib das morphologische Aussehen der Capillaren sich mit den periodischen menstruellen Wechslungen ändert. Während der Tage zunächst vor dem Anfang der Regel werden die Capillaren mehr und mehr spastisch kontrahiert. Die Capillaren tendieren zu aneurysmatischen Ausbuchtungen und capillaren Blutungen. Ein paar Tage nach dem Anfang der Menstruation lösen sich diese Spasmen, und die Capillaren werden weniger spastisch kontrahiert. Analoge Veränderungen in der Capillarmorphologie hat *Hagen* den Wechslungen der Jahreszeiten folgend gefunden. Es scheint nicht unwahrscheinlich zu sein, daß diese Jahreszeitwandlungen der Morphologie der Capillaren im Zusammenhang mit inneren sekretorischen Verschiebungen stehen, ganz wie die menstruellen Capillarveränderungen.

B. Die objektiven Symptome.

1. Die Blutdruckslabilität und die Tagesvariationen.

a) Normale Tagesvariationen.

Die verschiedenen vegetativen Funktionen sind so eingestellt, daß sie sich den Ansprüchen anpassen, die im gegebenen Falle an sie gestellt werden. So verhält es sich mit der Sekretion der verschiedenen Drüsen, z. B. der Speicheldrüsen, der Magensaftdrüsen u. s. w.; so verhält es sich z. B. mit der Kohlen-

säurespannung im Blute, die während der Nacht bedeutend ansteigt (*Straub*). In derselben Weise ändert sich die Temperaturregulierung, so daß die Temperatur während des Schlafes sinkt. Daß dasselbe Verhalten auch für den arteriellen Blutdruck gilt, kann nicht wundernehmen.

Die erwähnten Tatsachen zu konstatieren fiel nicht schwer. Auch die Zweckmäßigkeit dieser von der Natur getroffenen Einrichtung ist leicht zu zeigen. Aber den Mechanismus zu erklären, die biologischen Vorgänge zu erklären, die als auslösende Momente in diesem fein eingestellten Mechanismus dienen, das ist schwieriger.

Die Aufgabe des ganzen Circulationssystems ist es, die Gewebe mit Nährstoffen verschiedener Art zu versehen und das verbrauchte Material abzuführen. Zieht man diese Aufgabe des Circulationssystemes in Betracht, so findet man, wie *Tigerstedt* hervorhebt, daß sie erst durch das Capillarsystem ausgeführt wird. Das Herz ist die treibende Kraft, Arterien und Venen sind die Leitungsröhren. Von vornherein ist man deshalb geneigt, anzunehmen, daß der feinst abgewogene Mechanismus im Circulationssystem im Dienste der Capillaren, in der Peripherie liegen muß.

Durch die Forschungen der letzten Jahre auf dem Gebiete des Capillarsystems (*Krogh* und seine Mitarbeiter, *Otfried Müller* mit seinen Schülern, *Hooker, Dale* mit seinen Schülern, *Hagen, Kylin* u. a.) haben wir auch hinreichende Kenntnisse über dieses System erworben, um zu verstehen, wie kompliziert und schwerlöslich die Probleme sind, die mit den Capillaren zusammenhängen. Aber wir sind keineswegs zur Klarheit über die Frage gekommen, wie die Capillaren reguliert werden, um unter allen wechselnden Lebensverhältnissen den Bedarf der Gewebe an verschiedenen Nährstoffen zu befriedigen um den ganzen Umsatzvorgang der Gewebe sichern zu können. Gewiß ist indes, daß peripher im Gefäßsystem eine weitgehend decentralisierte Selbststeuerung vorhanden ist. Verlangt der Stoffwechsel im Gewebe auf einem kleinen Gebiet, z. B. in einem arbeitenden Muskel oder z. B. bei einer kleinen infizierten Hautläsion, vermehrte Blutzufuhr, so eröffnet sich dem Blutstrom eine weit größere Zahl von Capillaren als im normalen Zustande der Ruhe. Durch welche physiologische und chemische Vorgänge diese Reaktionen zu stande kommen, darüber wissen wir heute so gut wie nichts.

Bei gewissen peripheren lokalen Reizungen kann man gleichzeitig mit einer deutlichen Capillarwirkung auch eine Contraction der Arterioli erhalten (*Krogh* u. a.). Auch das Entgegengesetzte dürfte gültig sein. Man muß annehmen, daß bei gewissen peripheren Einwirkungen, biochemisch wirkenden Reaktionen in den Zellen oder in der intermediären Gewebsflüssigkeit, eine entgegengesetzte Reaktion ausgelöst wird und eine Dilatation der Arterioli zu stande kommt. Auf diese Weise entstehen, so muß man annehmen, ständige lokale Druckvariationen in den peripheren Gefäßbahnen. Auch in den Capillaren selbst variiert der Druck auf diese Weise von einem Augenblick zum anderen. Hier wird die Druckveränderung sicherlich durch die abwechselnde Contraction und Dilatation hervorgerufen, deren die Capillaren fähig sind. Der capillare Kompressionsdruck kann deshalb, wie *Göbel* und *Kylin* gezeigt haben, wechseln. Diese Variationen sind unter normalen Verhältnissen und in der Ruhe kaum je größer als 40 *mm* H_2O.

Unter pathologischen Verhältnissen dagegen können diese Druckschwankungen vielfach größer werden.

Bei verschiedenen Ansprüchen an die Blutzufuhr von seiten der Gewebe, muß man sich also vorstellen, machen sich verschiedene Druckverhältnisse in den peripheren Gefäßbahnen geltend. Man muß annehmen, daß unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen infolge dieser Variationen des peripheren Widerstandes auch verschiedene Druckverhältnisse in den einzelnen peripheren Organen entstehen. Durch das Zusammenwirken verschiedener peripherer Teile muß auf diese Weise eine Summationswirkung mit physiologischer Blutdruckwirkung zu stande kommen.

Wie früher erwähnt worden ist, wird der Blutdruck wie andere vegetative Funktionen von cerebralen Centren reguliert. Bei den niedrigsten, den einzelligen Tieren, werden die biochemischen Vorgänge direkt durch die Elektrolyteneinstellung vermittelt. Bei den höheren Tieren dagegen mit ihrem bedeutend komplizierteren Bau mußte das Nervensystem dazwischentreten, um Reizungen zu vermitteln und zu übertragen, die geeignet sind, die verschiedenen lebensnotwendigen Funktionen aufrechtzuerhalten. Wie besonders *Kraus, Zondek* u. a. gezeigt haben, besteht indes die Bedeutung der Elektrolyten für die Einstellung der biochemischen Vorgänge in der Zelle und für die Vermittlung der neurogenen Reizung fort.

Neben den biochemischen peripheren, blutdruckändernden Vorgängen erhält bei den höheren Tieren die neurogene Regulation eine außerordentliche Bedeutung.

Nach dem hier zur Beleuchtung der Kompliziertheit der Verhältnisse bei der Blutdruckregulation Gesagten versteht man, daß wir diesen komplizierten Mechanismus nicht erklären können. Wir müssen uns bis auf weiteres damit begnügen, zu erfahren, wie groß die Blutdruckvariationen unter normalen Verhältnissen sind.

Es ist früher hervorgehoben worden, daß infolge der Mangelhaftigkeit der Methodik, z. B. durch die variierende Armdicke, die erhaltenen Blutdruckwerte eines Individuums nicht mit denen eines anderen vergleichbar sind. Wenn es sich darum handelt, die Tagesvariationen des arteriellen Blutdruckes kennenzulernen, ist es notwendig, nur Werte zu vergleichen, die unter verschiedenen Verhältnissen beim s e l b e n Individuum erhalten wurden.

Es ist allgemein bekannt, daß der Blutdruck bei einem bestimmten Individuum unter dem Einfluß physischer und psychischer Einwirkungen wechselt. Eine körperliche Anstrengung kann den Blutdruck um 25—50—75 *mm* Hg erhöhen. Ebenso kann eine psychische Anstrengung, selbst eine so geringe, wie z. B. die Ausführung einiger kleiner Kopfrechnungen (*Arrak*), den Blutdruck erhöhen. Aber auch bei einem zu Bette liegenden Individuum, das sich in größtmöglicher Ruhe befindet, variieren die fraglichen Druckwerte. Die Variationen folgen demselben Gesetz wie die Temperaturvariationen. Während des Schlafes sinkt der Blutdruck, um 1—2 Stunden nach dem Einschlafen die tiefsten Werte zu erreichen (*Müller, Blume, Katsch* und *Ponsdorf, Kylin* u. a.). Diese niedrigsten Werte liegen zwischen 85—100 mm Hg. Später während des Schlafes beginnt der Blutdruck wieder zu steigen, so daß er des Morgens beträchtlich über den

niedrigsten Schlafwerten liegt. Beim zu Bette liegenden, blutdruckgesunden Individuum steigt er im Laufe des Tages weiter an und ist des Abends 5—10—15 *mm* Hg höher als des Morgens.

b) Die Altersschwankungen des systolischen Blutdruckes.

Der Blutdruck des neugeborenen Kindes beträgt nach *Belards* Untersuchungen während des Schlafes 55—80 *mm* und im wachen Zustande 80 bis 90 *mm* Hg. Während der Jahre des Aufwachsens steigt dieser Druck langsam mit zunehmendem Alter, um bei völlig erwachsenen Menschen zwischen 90 bis 140—150 *mm* Hg zu liegen.

Ohne hier die Darstellung mit zu vielen Zahlen belasten zu wollen, will ich doch folgende Primäruntersuchungen aufführen.

Tavaststjärna hat bei Menschen im Alter von 7—91 Jahren folgende Werte für den systolischen Druck festgestellt:

Alter in Jahren	Maximaler Blutdruck in *mm* Hg			Zahl der Individuen
	Maximum	Minimum	Mittel	
7–9	96	72	87	12
10	129	79	100	10
11	120	82	102	16
12	124	86	103	39
13	126	84	107	39
14	126	90	109	31
15	133	94	114	27
16	142	89	111	28
17	138	100	112	21
18	132	95	112	12
19	140	103	121	11
22	142	92	116	58
23	141	100	116	46
24	152	95	117	56
25	142	95	122	20
26–30	142	110	121	21
31–40	170	99	121	21
41–45	180	102	134	5
61–70	175	130	155	3
71–80	248	142	199	7
81–91	190	140	169	4

Nach *Scheel* ist der mittlere maximale Druck bei Individuen im Alter von 3—5 Jahren 76, von 6—10 Jahren 91 (Knaben) bzw. 82 (Mädchen), von 11 bis 15 Jahren 105 (Knaben) bzw. 100 (Mädchen), von 16—20 Jahren 110 (Knaben) bzw. 100 *mm* Hg (Mädchen) u. s. w. Bei erwachsenen Männern im Alter von 21—60 Jahren variierte der Maximaldruck bei den einzelnen Dekaden zwischen 106 und 102 *mm*; bei Frauen war die gleiche Variation 105—108. Als Durchschnitt des mittleren Maximaldruckes im Alter von 61—70, 71—80 und 81—90 Jahren findet *Scheel* für Männer bzw. 114, 120 und 135, für Frauen 105, 127 und 135 *mm* Hg.

Gelegentlich einer zu anderem Zwecke vorgenommenen Untersuchung von 300 jungen Wehrpflichtigen zwischen 20—25 Jahren habe ich folgende Werte für den systolischen arteriellen Blutdruck festgestellt:

Blutdruck	Anzahl
unter 130	228
130–139	71
140–149	6
150 und höher	5

Zu bemerken ist, daß bei dieser Untersuchung die Messung des Blutdruckes bei liegender Stellung der zu untersuchenden Wehrpflichtigen erfolgt ist. Sie hatten unmittelbar vor der Untersuchung mindestens 15 Minuten hindurch stille gestanden oder gesessen.

Nach dem Alter von 40—50 Jahren sollen die Blutdruckwerte weiter steigen. Laut *Wikner* gelten folgende Mittelwerte für das Alter von mehr als 50 Jahren:

Alter in Jahren	Männer		Frauen	
	Zahl	Druck *mm* Hg	Zahl	Druck *mm* Hg
50–60	49	141	24	142
61–70	44	150	24	151
>71	24	146	27	165

Wildt untersuchte 250 Individuen von über 60 Jahren und fand folgende Ziffern:

Alter in Jahren	Maximaler Blutdruck *mm* Hg Mittel	Prozent der Fälle mit einem höheren Druck als 150 *mm* Hg	Prozent der Fälle mit einem höheren Druck als 200 *mm* Hg
60–64	137	38	2
65–69	143	49	3
70–74	148	44	6
75–79	152	37	7
80–84	148	38	12
85–89	162	64	14

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß der Blutdruck nach Erreichung des 50. Lebensjahres mit zunehmendem Alter steigt. Hiergegen sagt *Müller*, daß „das Alter als solches bei den Alten keine Erhöhung des Blutdruckes bewirkt, und daß die für die Jungen aufgestellten Normalwerte auch für die Alten Gültigkeit haben".

Er stützt sich in dieser seiner Auffassung auf vergleichenden Untersuchungen über den Blutdruck während des Schlafes und im wachen Zustande. Der normale Schlafwert liegt seiner Ansicht nach für Männer unter 100 *mm* Hg und für Frauen unter 95 *mm* Hg. Bei Alten (über 46 Jahre) war der Nachtdruck oft erhöht, in 15 Fällen aber von 37 war der Nachtdruck normal, und dies gibt ihm Veranlassung zu dem angeführten Schlußsatz. Bei näherer Untersuchung seiner Ziffern stellt man folgendes fest: Das Untersuchungsmaterial umfaßt 58 ältere Patienten. Von diesen hatten 21 einen Blutdruck von über 141 und wurden sofort als Hypertoniker abgerechnet. Von den übrigen 37 hatten 13 eine leichte und 9 eine größere Erhöhung der Schlafwerte. Auch diese 22 wurden daher als Hypertoniker weggelassen. Demnach verbleiben von 58 Untersuchten nur 15 als normal, während 43 als Hypertoniker angesehen werden.

c) Normale Grenzwerte.

Soll man sich schließlich nach dem oben Gesagten eine Auffassung über die physiologischen Grenzwerte für den systolischen arteriellen Blutdruck bilden, so ist man vor eine außerordentlich schwere Aufgabe gestellt. Die normalen Werte sind so großen Schwankungen unterworfen, daß man zu der Behauptung verleitet würde, es gäbe keine an und für sich normalen Blutwerte. Was für den einen normal ist, ist für den anderen pathologisch. Ein Blutdruckwert, der für einen bestimmten Menschen um 12 Uhr mittags normal sein würde, ist für ihn pathologisch, wenn er um 12 Uhr nachts bestimmt würde. Ein Wert, der bei einem Individuum gelegentlich eines zufälligen poliklinischen Besuches bestimmt und dabei als normal festgestellt worden ist, würde für den fraglichen Menschen eine erhebliche Blutdrucksteigerung bedeuten, wenn er in einem Krankenhause nach einigen Tagen Bettruhe gemessen würde.

Die Blutdruckbestimmung stellt also eine Methode dar, die, wenn sie wirklichen Nutzen geben soll, mit der allergrößten Sachkenntnis gehandhabt werden muß. Sie sollte auch nur zusammen mit anderen Untersuchungen vorgenommen und im Zusammenhang mit den dabei erhaltenen Befunden sowie am besten erst dann beurteilt werden, nachdem mehrere Messungen an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten erfolgt sind. Einzelne Blutdruckmessungen berechtigen nicht zu irgendwelchen Schlußfolgerungen, es sei denn, daß die erhaltenen Werte außergewöhnlich hoch sind (mindestens über 160—170 *mm* Hg). Auch dann geben sie nur die Aufklärung, daß der brachiale Kompressionsdruck gelegentlich der Messung abnorm hoch war (was nicht mit absoluter Sicherheit gleichbedeutend damit ist, daß der Druck des Blutes in der Arteria brachialis erhöht war).

Trotz dieser Bedenken, die gegen die Methodik der Blutdruckbestimmung erhoben werden müssen, können wir sie bei unseren klinischen Untersuchungen nicht entbehren. Die gewonnene Erfahrung hat uns gelehrt, daß — wenn wir auch nicht wissen, was wir messen — die abgelesenen Ziffern uns doch Aufklärungen geben, die zur Beurteilung gewisser Krankheiten wertvoll sind. Bei Glomerulonephritis z. B. ist die Blutdrucksteigerung unter anderem ein wichtiger Befund, und bei der sog. Schrumpfniere ist sie oftmals und lange Zeit hindurch das einzige Symptom einer ziemlich ernsten Störung in den Funktionen des menschlichen Organismus.

Es ergibt sich daher trotz aller Schwierigkeiten die Notwendigkeit, gewisse Grenzwerte aufzustellen, die bei unserem praktischen Handeln als normal betrachtet werden können, vorausgesetzt, daß die Messung des Blutdruckes unter gewissen sichernden Vorsichtigkeitsmaßregeln vorgenommen worden ist. Zu solchen zählen: 1. die Messung darf nicht unmittelbar nach einer Mahlzeit erfolgen; 2. desgleichen nicht nach körperlichen und 3. seelischen Anstrengungen; 4. der Patient soll möglichst liegen (oder eventuell sitzen), während die Untersuchung vor sich geht; 5. man soll daran denken, daß die Abendwerte höher sind als die Morgenwerte, und 6. daß Nervosität an und für sich die Werte bedeutend erhöhen kann.

Bei Personen von weniger als 40 Jahren dürften die normalen unter den oben angeführten Vorsichtsmaßregeln bestimmten Blutdruckwerte ungefähr zwischen 90—130—135 *mm* Hg liegen. Doch darf man aus zufälligen höheren Werten von beispielsweise 140—145 *mm* Hg nicht sicher auf krankhafte Zustände schließen, besonders nicht, wenn es sich um Personen mit weichteilsstarken Armen handelt. Bei Personen von über 40 Jahren sollen die Grenzwerte auf ungefähr 145—150 *mm* Hg erhöht werden, doch darf etwas höheren Werten nicht zu große Bedeutung beigelegt werden.

Es ist indessen von größter Wichtigkeit dessen eingedenk zu sein, daß sich innerhalb dieser als normal bezeichneten Grenzwerte erhebliche Blutdrucksteigerungen verbergen können. Wenn ein Individuum normalerweise unter ruhigen Verhältnissen einen Abendblutdruck von 100 *mm* Hg hat, wird ein Wert von 130, z. B. während einer akuten Glomerulonephritis, für dieses zu einer bedeutenden Drucksteigerung. Es ist daher von allergrößter Bedeutung, zu entscheiden, was für den einzelnen Patienten normal ist. Dies kann man nicht ohne wiederholte Messungen an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten beurteilen.

d) Tagesschwankungen bei essentieller Hypertonie.

Schon bald, nachdem die Technik der Blutdruckmessung ausgearbeitet worden war, wurde man darauf aufmerksam, daß die Blutdruckvariationen unter gewissen Verhältnissen im Laufe des Tages sehr groß waren. So legten 1905 *Pal* und *Külbs* Untersuchungen vor, die dies nachwiesen. Im Jahre 1907 veröffentlichte *Israel* eine Arbeit, in der er berichtete, daß er bei gewissen Hypertoniezuständen Tagesvariationen bis zu 50 *cm* H_2O erhalten habe. Im nächstfolgenden Jahrzehnt verband man das Problem der Blutdrucksteigerung mit dem der Nierenkrankheiten. Die Forschung stellt sich deshalb auf die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Blutdrucksteigerung und Nierenkrankheit ein. Erst als ungefähr ein Dezennium später das Hypertonieproblem wieder in den Vordergrund rückte, begann man die Blutdrucksteigerung von neuem mehr zu studieren. Ein sehr wichtiges Detail wurde es nun, die Blutdruckvariationen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen klarzulegen.

Die Forscher, die dabei an der Spitze gingen, waren *Moog* und *Schürer, Fahrenkamp, C. Müller* und *Kylin*. Von diesen studierten *Moog* und *Schürer* die Blutdrucklabilität bei der Kriegsnephritis. *Fahrenkamp* und *Kylin* studierten gleichzeitig, aber unabhängig voneinander, die Blutdruckvariationen bei anderen Zuständen. *C. Müller* machte die Blutdrucksenkung während des Schlafes zum Gegenstand seines Studiums.

Durch die Untersuchungen dieser Forscher ist unsere Auffassung über das Problem der Blutdrucksteigerung wesentlich geändert worden. Während man die Blutdrucksteigerung früher für konstant gehalten hatte, erfuhr man nun, daß sie wenigstens bei der sog. essentiellen Hypertonie höchst inkonstant war. Ich habe an zahlreichen Kurven nachzuweisen versucht, daß verschiedene Kurventypen vorherrschen, ohne eine prinzipielle Scheidung dieser Gruppe anzustreben.

Diese Ergebnisse der Untersuchungen von *Fahrenkamp* und mir werden durch *C. Müller* bestätigt. *Müller* hat zu ungefähr gleicher Zeit seine Studien

über das Verhalten des arteriellen Blutdruckes während des Schlafes vorgelegt. Er hat dabei festgestellt, daß der Blutdruck bei der essentiellen Hypertonie während des Schlafes auf Werte sinkt, die stets unter der oberen Grenze der normalen Tageswerte liegen, während die normalen Schlafwerte nicht erreicht worden sind. *Müller* äußert, veranlaßt durch seine Ergebnisse, die gleiche Ansicht, die ich selbst ausgesprochen habe, nämlich „die gutartige Hypertonie wird also anscheinend mehr durch die Vasolabilität als durch den Grad der Blutdruckerhöhung charakterisiert".

Bei den späteren Stadien mit mehr permanenter Hypertonie kann die Blutdruckkurve allerhand verschiedene Typen aufweisen. In gewissen Fällen, den am ausgesprochendsten malignen, ist der Blutdruck bei Werten bis hinauf zu 250 *mm* Hg fixiert und die Tagesvariationen sind unbedeutend. Auch der Nachtdruck (Schlafdruck) steht hier bei denselben hohen Werten fest (*Katsch* und *Ponsdorf*). Mitunter kann man indes auch in solchen Fällen plötzliche beträchtliche Senkungen beobachten (*Fahrenkamp, Kylin*).

So kann man bei Patienten dieser Gruppe sehen, daß sich der Blutdruck unter konstanter Bettruhe, z. B. bei 200 *mm* Hg, hält, aber plötzlich nach 1—2 Wochen einen Morgenwert von z. B. 150 *mm* Hg aufweist.

In anderen Fällen bestehen wieder höchst beträchtliche Variationen zwischen den Blutdruckwerten vom Morgen bis zum Abend, sowie von einem Tag auf den anderen. Die Blutdruckkurve wird dadurch sehr ungleichmäßig.

Im allgemeinen dürfte man, wie *Fahrenkamp* hervorgehoben hat, sagen können, daß die Krankheit um so ernster ist, je mehr der Blutdruck dazu neigt, sich bei hohen Werten zu fixieren. Eine fortlaufende kurvenmäßige Blutdruckmessung morgens und abends ist deshalb für die Beurteilung des Charakters der Krankheit von ebenso großem Wert wie fortlaufende Temperaturmessung bei fieberhaften Krankheiten.

Fahrenkamp unterscheidet verschiedene Gruppen je nach dem Aussehen der Blutdruckkurve. Bei den malignen Nephrosklerosen mit schlechter Prognose findet er eine Blutdruckkurve, die sich bei hohen Werten stabilisiert hat und bei der die Tagesschwankungen nur unbedeutend sind. Alle therapeutischen Maßnahmen, ja sogar die strengste Ruhebehandlung mit sorgfältiger Diät, sind nicht im stande, irgendwelche Remissionen hervorzurufen. In diesen Fällen bezeichnet *Fahrenkamp* die Prognose als schlecht. Im allgemeinen tritt in solchen Fällen der Tod innerhalb weniger Monate ein.

Fahrenkamp berichtet über Fälle, deren Entwicklung er von den günstigeren Stadien bis zu den schlimmsten verfolgen konnte. Dabei hat der Blutdruck seinen Charakter gewechselt. Während bei einer ersten Behandlung die Blutdruckkurve labil war, fand er bei erneuter Behandlung einige Jahre später eine Blutdruckkurve mit fixierten hohen Werten. Meine eigene Erfahrung geht im allgemeinen in derselben Richtung. Die Fälle, in welchen der Blutdruck mit kleinen Tagesschwankungen bei einem Werte von 250 *mm* Hg steht, haben im großen und ganzen eine schlechte Prognose. Indessen kann man Fälle sehen, wo der Blutdruck binnen 10—14 Tagen bei hohen Werten fixiert steht und wo doch später der

Blutdruck zu sinken beginnt. Dabei kann man Blutdruckschwankungen bis 150 *mm* Hg sehen. In solchen Fällen dürfte die Prognose im allgemeinen etwas besser sein. Man darf darum nicht in jedem einzelnen Falle die Prognose zu schlimm stellen, auch wenn der Blutdruck während einer Woche und sogar 14 Tagen mit Werten über 200 *mm* Hg fixiert gestanden hat.

Fahrenkamp hat eine andere Gruppe von Fällen mit maligner Nephrosklerose aufgenommen, bei denen die Prognose etwas besser ist. Diese Fälle werden dadurch gekennzeichnet, daß der Blutdruck nach Behandlung während einiger Zeit anfängt, größere Remissionen zu zeigen. Diese Fälle bilden den Übergang zu denen, über welche wir früher unter dem Namen „essentielle Hypertonie" berichtet haben.

Im allgemeinen dürfte man sagen können, daß die Prognose desto besser ist, je größer die Tendenz zu Remissionen ist und je niedriger der Blutdruck als Regel liegt.

Die Gruppe von permanenten Hypertonien schließt in sich Fälle ein, die eigentlich chronische Glomerulonephritiden sind. In diesen Fällen ist der Blutdruck im allgemeinen mehr fixiert, als in denen, wo eine essentielle Hypertonie das Anfangsstadium war. In diesen Fällen von chronischen Nephritiden ist es von größter Bedeutung, die chronische Eiterung zu entdecken, welche die Krankheit hervorruft. Es wird darnach besonders wichtig, die Eiterungsherde, wie z. B. in cariösen Zähnen, in geklüfteten Tonsillen, in den Nebenhöhlen der Nase, zu heilen. Solche Fälle von chronischer Hypertonie können nach zweckmäßiger Behandlung einen normalen Blutdruck bekommen. Die Krankheit nimmt dann einen günstigeren Verlauf und kann mit größerem oder kleinerem Nierenschaden ausheilen.

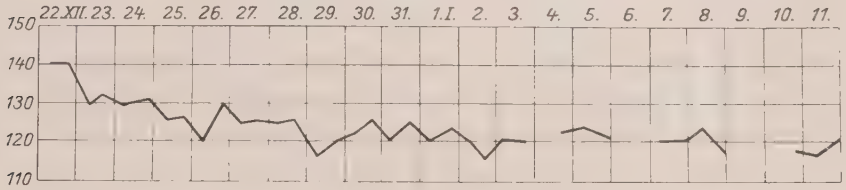
Auch in den Fällen, wo der Blutdruck lange Zeit hindurch bei hohen Werten fixiert gestanden hat, kommt es vor, daß der Blutdruck plötzlich nach gewissen Eingriffen sinkt. So etwas kommt z. B. dann und wann nach Operationen bei Hochdruckkrankheiten vor. Ich habe einmal eine Senkung des Blutdruckes von 200 *mg* Hg zu normalen Werten nach einer Appendicitisoperation gesehen. Ähnliche Senkungen kann man auch nach parenteralen Injektionen von Schwefel, artfremden Eiweißkörpern u. s. w. finden. So habe ich bei einem 26jährigen Arbeiter, der seit 8 Jahren an Nephritis gelitten hatte, nach einer parenteralen Milchinjektion eine Senkung von 165 *mm* Hg bis 95 *mm* Hg gesehen. *v. Romberg* und *F. v. Müller* haben auch über ähnliche Senkungen des Blutdruckes im Zusammenhang mit Fieberkrankheiten, zufälligen Diarrhöen u. s. w. berichtet.

Die Blutdrucksenkungen, die man nach obenerwähnten Injektionen bekommt, sind meiner Erfahrung nach nicht von Bestand. Nach einer Woche steigt der Blutdruck wieder zu seinem alten Niveau. Oft sieht man nach den obenerwähnten Injektionen keine Blutdrucksenkung.

Vergleichen wir Blutdruckkurven bei essentieller Hypertonie mit den von mir bei akuter Glomerulonephritis erhaltenen, so finden wir einen augenfälligen Unterschied. Wurde das Bild bei der essentiellen Hypertonie in erster Linie durch die Labilität im Blutdruck gekennzeichnet, so finden wir bei der akuten Glomerulonephritis eine bedeutend größere Stabilität im Verlauf der Kurven. Dies ist

besonders kennzeichnend für die Fälle, wo die Blutdrucksteigerung relativ gering, bis zu 150—160 *mm* Hg ist. Hier finden wir eine Tagesschwankung, die meiner Erfahrung nach die normalen Tagesschwankungen nicht übersteigt. Wir sehen in der Fig. 16 einen solchen typischen Fall leichter akuter Glomerulonephritis.

Fig. 16.



Akute Glomerulonephritis.

In den Fällen dieser Krankheit jedoch, wo die Blutdrucksteigerung höher, bis zu 200 *mm* Hg ist, sind auch die Tagesschwankungen mehr hervortretend. Sie sind indessen bei weitem nicht so stark wie bei der essentiellen Hypertonie. Nach meiner Erfahrung, die sich auf eine sehr große Zahl von Fällen dieser Kategorie erstreckt, sind die Tagesschwankungen hier maximal nur 20—30 *mm* Hg. Diese Maximalvariationen werden indessen sehr selten abgemessen.

Gegen diese meine Auffassung hat *Kauffmann* eingewendet: „Ob stabile oder labile Blutdruckverhältnisse bestehen, ist nicht charakteristisch für eine bestimmte Ätiologie der Blutdruckkrankheit.“ Er hebt auch hervor, daß *Moog* und *Schürer* gerade bei der akuten Glomerulonephritis große Blutdruckschwankungen gefunden haben. *Kauffmann* vergißt indessen, daß die Tagesschwankungen, die *Moog* und *Schürer* bei akuter Glomerulonephritis gefunden haben, obwohl größer als normal, doch nicht so hochgradig sind, wie man sie bei der essentiellen Hypertonie findet. Bei essentieller Hypertonie ist es keine Seltenheit, Tagesschwankungen bis 75—100 *mm* Hg zu sehen. Die höchste erwähnte Tagesschwankung bei der akuten Glomerulonephritis, die *Moog* und *Schürer* gefunden haben, ist dagegen nur 45 *mm* Hg.

Es steht also fest, daß man aus dem Aussehen der Blutdruckkurve auf einen Unterschied zwischen diesen beiden Hypertonieformen schließen kann.

Die große Variabilität im Verhalten des Blutdruckes, die also das Pathognomische bei der in Rede stehenden Krankheit ist, kommt auch zum Vorschein, wenn man durch einige Zeit, z. B. 5 Minuten, den Blutdruck Minute für Minute mißt. Man kann so bei diesem Krankheitszustand Blutdruckwerte erhalten, die bis zu 40—50 *mm* Hg variieren (*Hahn*).

2. Essentielle Hypertonie und Stoffwechsel.

a) Kohlenhydratstoffwechsel.

α) Die Koinzidenz zwischen essentieller Hypertonie und Diabetes.

Schon auf den Seiten 76—77 habe ich über diese Koinzidenz berichtet und verweise auf diesen Abschnitt.

β) Hyperglykämie bei essentieller Hypertonie.

Die Mehrzahl der Forscher hat die Ergebnisse *Neubauers* bestätigen können, daß sie bei Hypertonie oft eine Blutzuckersteigerung finden, die indessen entgegen *Neubauers* Ansicht nicht unmittelbar von dem Grade der Blutdrucksteigerung abhängig ist. In der Regel scheint die Hyperglykämie keine höheren Werte zu erreichen, sondern der Grenze für das Normale nahezuliegen. Einzelne Forscher, wie z. B. *Marañon, Hitzenberger* und *Richter-Quittner,* haben jedoch zuweilen bedeutend höhere Blutzuckerwerte bis zu 0·25 hinauf feststellen können.

Von Interesse dürfte auch die Bemerkung sein, daß *Borchardt* und *Bennigson* bei Hypertonie einen leichten Grad von Hyperglykämie nur in solchen Fällen angetroffen haben, wo gleichzeitig Kochsalz oder Stickstoffretention vorhanden war. In anderen Fällen dagegen waren die Blutzuckerwerte normal.

Während eine Anzahl Forscher bei Hypertoniefällen nur ausnahmsweise Hyperglykämie finden, stellen andere, wie *Hitzenberger* und *Richter-Quittner* sowie *Marañon,* ständig oder nahezu ständig eine solche fest. *v. Noorden* findet z. B. Hyperglykämie bei 40% aller chronischen Nephritiker. Ich selbst kann das Vorkommen von Hyperglykämie bei essentieller Hypertonie bestätigen. Diese Blutzuckersteigerung ist jedoch nach meiner Erfahrung im allgemeinen niederen Grades, kommt auch nur in einzelnen Fällen vor.

Interessieren dürfte in diesem Zusammenhang die Bemerkung, daß die Blutzuckerwerte bei der akuten diffusen Glomerulonephritis nicht erhöht sind. Ich habe mehrere Fälle akuter Glomerulonephritis untersucht, doch hat sich bei diesen der Blutzuckerwert immer innerhalb der von mir als normal gefundenen Grenzwerte gehalten. Und dies, trotzdem die Hypertonie bei meinen Fällen von akuter Glomerulonephritis erheblich gewesen ist (bis gegen 200 *mm* Hg). Hierin stimmt meine Auffassung mit der anderer Forscher, wie *v. Noorden, Hülse, Williams* und *Humprey* u. a. überein.

γ) Über die Kohlenhydrattoleranz bei essentieller Hypertonie.

Eine verminderte Toleranz für Kohlenhydrate scheint also bei der essentiellen Hypertonie vorhanden zu sein. Dieses Verhältnis wird auch dadurch bestätigt, daß, wie ich in einigen Fällen habe feststellen können, einfache essentielle Hypertonie ohne Glykosurie in wirkliche Diabetes mellitus übergehen kann. Das gleiche Verhältnis hat auch *Lepine* erwähnt, obgleich er es als Zufall aufgefaßt zu haben scheint. Mehr Gewicht legt indessen *Marañon* hierauf, der in der essentiellen Hypertonie nur ein prädiabetisches Stadium sieht. In dieser seiner Auffassung wird er durch den Umstand bestärkt, daß er bei einer Anzahl Fälle von essentieller Hypertonie ohne Glykosurie, andere bei Diabetes übliche Symptome, wie Jucken, Furunkulose, Neuralgien u. s. w. festgestellt hat. Bei diesen Fällen findet er auch eine mehr hervortretende Hyperglykämie.

Marañon hat auch konstatieren können, daß man bei Fällen von essentieller Hypertonie, die glykosuriefrei befunden worden waren, bei an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommenen Untersuchungen zufällig Zucker im Urin finden kann. *Marañon* hatte auf diese Art 15 Fälle essen-

tieller Hypertonie verfolgt, bei 7 dieser Fälle konnte er bei einer oder mehreren dieser Untersuchungen Glykosurie nachweisen, „sei es unter dem Einfluß von verschiedenen Ursachen (Aufregung, Diätfehler u. s. w.) oder auch ohne wahrnehmbaren Grund".

Marañon weist auch auf den Umstand hin, daß man zuweilen bei essentieller Hypertonie eine verminderte Kohlenhydrattoleranz durch Traubenzuckerbelastungsproben feststellen kann. Das gleiche haben auch *Farini*, *Hagelberg* sowie *Hitzenberger* und *Richter-Quittner* gefunden. Ich selbst kann diese Feststellung auf Grund eigener Erfahrung bestätigen. Nach Belastungsproben mit 100 *g* Traubenzucker auf nüchternen Magen haben von 9 Patienten mit essentieller Hypertonie 3 mit Glykosurie reagiert.

O'Hara hat auch den Blutzuckergehalt nach Belastungsprobe untersucht. Er untersuchte die Blutzuckermenge teils 2, teils 24 Stunden nach Traubenzuckerbelastungsproben von 1·5 *mg* pro Kilogramm Körpergewicht. Bei gesunden Individuen fand er eine Schwankung zwischen diesen beiden Werten von nur 0·02. Bei 22 Individuen mit vasculärer Hypertonie fand er normale Werte nur in 7 Fällen. Die übrigen dagegen zeigten nach der Belastungsprobe auffallend hohe Blutzuckerwerte. *Kerppola* hat auch die Toleranz für Traubenzucker bei essentieller Hypertonie geprüft. Er hat gefunden, daß 80% eine deutliche Erniedrigung dieser Toleranz mit gewöhnlichem Druck zeigten. Einen Zusammenhang zwischen dem Grade der Blutdrucksteigerung und dem Ausfall seiner Proben konnte *O'Hara* indessen nicht finden.

b) Der Calcium- und Kaliumgehalt im Blutserum bei essentieller Hypertonie.

Unter den anorganischen Bestandteilen, welche in den letzten Jahren besonders studiert worden sind, nehmen das Calcium und Kalium eine dominierende Stellung ein. Der Gehalt des Blutserums an diesen Substanzen ist durch umfassende Untersuchungen einer Anzahl von Forschern in verschiedenen Ländern klargestellt worden. Es hat sich dabei gezeigt, daß der Calcium- und Kaliumgehalt des Blutserums sich normal in gewissen, sehr engen Grenzen hält. Verschiedene Forscher haben etwas differierende Werte für Ca gefunden, so z. B. *Billigheimer* 9—9·6, *Leicher*, *Loewenstein* und *Tomasson* 10·6—12, *Jansen* und *Loew* 9·4—11 *mg*/%. Ich selbst habe bei einem Material von Gesunden die Blut-Ca-Werte zwischen 10·6—12 *mg*/% liegend gefunden. Nur in seltenen Ausnahmsfällen fand ich bei anscheinend gesunden Individuen Blut-Ca-Werte unter oder über diesen Grenzwerten.

Bei Kindern und Jugendlichen ist der Blut-Ca-Gehalt etwas größer als im höheren Alter. Bei Individuen über 40 Jahre liegt er nach meinen Untersuchungen zwischen 10·6—11·5 mit einem Durchschnittswert von 11·0. Bei der essentiellen Hypertonie fand ich in 36 untersuchten Fällen die Werte zwischen 9·5—11·5 *mg*/% liegen. Der Durchschnittswert für diese Hypertoniepatienten war 10·4. *Jansen* und *H. Zondek* haben dasselbe gefunden. Ebenso hat *Loewenstein* durch neuerdings veröffentlichte Untersuchungen diese Hypocalcomie bei essentieller Hypertonie bestätigt.

Was den Blut-K-Gehalt betrifft, so liegen die normalen Grenzwerte zwischen 18—22 (23) *mg/%* (*Jansen* und *Loew, Loewenstein, Kramer* und *Tisdall, Kylin* u. a.). Bei der essentiellen Hypertonie fand *Kylin* eine Erhöhung des Blut-K-Gehaltes mit einem Durchschnittswert von 25·17 in 20 Fällen. *Loewenstein* hat auch diese Angabe bestätigen können, desgleichen *Brems*, der eine durchschnittliche Erhöhung des Blut-K-Gehaltes bei essentieller Hypertonie um beinahe 3 *mg/%* fand.

Es ergibt sich also, daß bei der essentiellen Hypertoniekrankheit die Blutkalkwerte nach unten und die Blutkaliumwerte nach oben verschoben werden. Das Verhältnis zwischen Kalium und Calcium (die K : Ca-Quote) ändert hierdurch seine Lage zu gunsten von K. So fand *Kylin* die normale K : Ca-Quote zu 1·98. Bei 10 Fällen von essentieller Hypertonie war der Mittelwert dieser Quote 2·33. Dieselbe Verschiebung hat auch *Loewenstein* konstatieren können.

Dieselbe Verschiebung findet man oft bei Fällen von Asthma und Ulcus ventriculi sowie bei gewissen Zuständen funktioneller Neurose.

c) Der Umsatz der Harnsäure bei der essentiellen Hypertonie.

Daß Blutdrucksteigerung, Gicht und Arteriosklerose oft Hand in Hand gehen, ist seit altersher und vielerseits hervorgehoben worden. Von sehr großem Interesse würde es deshalb sein, den Stickstoffumsatz bei der essentiellen Hypertoniekrankheit näher zu kennen. Diesbezügliche Bestimmungen sind jedoch bisher noch nicht ausgeführt worden. Durch Untersuchungen von *Tannhauser* und *Weiss, Hitzenberger* und *Richter-Quittner,* sowie *Kylin* u. a., wissen wir indes, daß bei der essentiellen Hypertonie ab und zu gewisse Zunahme der Harnsäure im Blute vorkommt. Ebenso verhält es sich mit dem Reststickstoff im Blute. In der Regel ist er normal, ab und zu findet man jedoch etwas höhere Werte, als es bei Gesunden der Fall zu sein pflegt.

d) Die Blut-Cholesterin-Spiegel bei der essentiellen Hypertonie.

Im Jahre 1910 erwähnte *Port* als einer der ersten das Vorkommen von Hypercholesterinämie bei vielen Fällen von Nephritis. Im Jahre 1911 veröffentlichten *Grigaut* und *Chauffard* Untersuchungen, welche diesen Befund bestätigten. Später haben eine ganze Reihe von Verfassern (*Pribram, Westphal, Pribram* und *Klein* u. a.) diese Befunde bestätigen können.

Bei den Nierenkrankheiten haben die verschiedenen Forscher Hypercholesterinämie, besonders bei Nephrosen und bei Glomerulonephritiden mit nephrotischen Einschlag, gefunden. Bei den Nierenkrankheiten dagegen, die durch Blutdrucksteigerung gekennzeichnet sind, sind die Befunde wechselnder gewesen. Bei den eigentlichen Nephritiden und bei den sekundären Schrumpfnieren haben die Verfasser als Regel normale oder subnormale Blutcholesterinwerte gefunden. In einzelnen Fällen können doch auch bei diesen Zuständen etwas hohe Werte gezeigt werden (*Westphal*).

Bei der essentiellen Hypertoniekrankheit sind die Untersuchungsbefunde auch uneinheitlich. *Dörle* und *Liehr* konnten keinen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Blutcholesterin, Blutzucker und Blutdruck finden. *Pribram* und *Klein* untersuchten 47 Fälle von reinen Hypertonien und 9 Fälle von maligner Nephrosklerose; sie fanden bei den reinen Hypertonien in 38 Fällen erhöhte und in 11 normale Blutcholesterinwerte. Von den Fällen mit maligner Sklerose hatten 7 erhöhte und 2 normale Werte. *Loewenstein* untersuchte 50 Fälle von essentieller Hypertonie und fand nur einmal Hypercholesterinämie.

Westphal untersuchte den Blutcholesteringehalt in 80 Fällen von genuiner Hypertension. Er beschreibt seinen Befund folgendermaßen: „In diesen 80 Fällen von genuiner Hypertension, bei 43 Frauen und 37 Männern, findet sich der Cholesteringehalt demnach 53mal vermehrt, 18mal normal und 5mal erniedrigt, 4mal wechselnde Werte zwischen mittleren und erhöhten. Zählt man diese letzten noch zu den Fällen mit gesteigerten Werten, so findet sich 57mal eine Hypercholesterinämie gegenüber 23 Ortho- oder Hypocholesterinämie, d. i. in 71·2%. Die erhöhten Werte finden sich nicht nur bei älteren Leuten in späteren Stadien der Erkrankung, wo man an einen Einfluß der arteriosklerotisch veränderten Nieren auf den Cholesterinstoffwechsel denken könnte, sondern auch bereits bei den frühesten uns bekannt gewordenen Stadien der Erkrankung zwischen dem 30. bis 40. Lebensjahr, u. zw. hier relativ häufiger im 4. und 5. Lebensjahrzehnt als im 6., 7. und 8."

Durch Fütterung der Versuchstiere mit Cholesterin ist es *Schmidtman, Westphal, Schönheimer* u. a. gelungen, Blutdrucksteigerung bei den Tieren hervorzurufen. Die Blutdrucksteigerung war nicht hochgradig, auch nicht konstant.

Um noch sicherere Erfahrung über die Bedeutung des Cholesterins für die Blutdrucksteigerung zu bekommen, untersuchte *Westphal* den Einfluß dieses Stoffes auf das Contractionsvermögen überlebender Arterien. Er hat dann gefunden, daß das Cholesterin die Einwirkung des Adrenalins auf das Gefäß erhöhte, das Cholesterin sollte also dasselbe sensibilisierende Vermögen wie gewisse peptonartige Stoffe (*Hülse*) haben.

Von besonderer Bedeutung scheinen die schönen Untersuchungen von *Thölldte* zu sein. Er fütterte mehrere Monate lang 6 Kaninchen mit Cholesterin. Alle 6 Tiere bekamen eine hochgradige Steigerung des Blutcholesterinspiegels. In zwei von diesen Fällen trat eine Blutdrucksteigerung ein. Die Blutdrucksteigerung war nicht hochgradig, aber ganz sicher. In 4 Fällen fand *Thölldte* keine Steigerung des Blutdrucks. *Thölldte* konnte also gewissermaßen die Angabe *Schmidtmanns* u. a. bestätigen, daß Blutdrucksteigerung durch Cholesterinfütterung hervorgerufen werden kann. In den meisten Fällen vermißte er indessen die Blutdrucksteigerung. Trotzdem war der Blutcholesterinspiegel auch in diesen 4 Fällen, wie erwähnt, erhöht.

Eindeutige Ergebnisse sind also wohl nicht erreicht, die Tatsache, daß Cholesterin den Blutdruck steigern kann, scheint aber doch festzustehen.

Diese obenerwähnten Untersuchungen gewinnen an Bedeutung durch andere Untersuchungen von *Dresel* und *Sternheimer* betreffs der Bedeutung der Lipoiden für das vegetative System. Diese Forscher gingen in ihren Forschungen aus teils von den bekannten Ergebnissen von *Kraus* und *Zondek* über die Bedeutung der

Ca- und K-Ionen für Nerven- und Zellenwirkung und teils von dem bekannten Verhältnis, daß die Lipoiden als Bestandteil der Zellmembran von großer Bedeutung sind. *Dresel* und *Sternheim* fanden, daß Lecithin und Cholesterin zueinander in demselben Antagonistenverhältnis standen wie Kalium und Calcium. Sie fanden weiter, daß die vegetativ reizenden Stoffe, Cholin und Adrenalin, auf eine Lecithin-Cholesterin-*Ringer*-Lösung auf dieselbe Weise antagonistisch wirkten wie Calcium und Kalium. Zum Schlusse fanden sie, daß: „Im biologischen Versuch, u. zw. am *Löwen-Trendelenburg*schen Froschpräparat, am *Straub*schen Herzen und am Kaninchen ergibt sich eine antagonistische Wirkung von Lecithin und Cholesterin in dem Sinne, daß Lecithinzusatz einen vagischen Zustand, Cholesterinzusatz einen sympathischen Zustand der Gewebe hervorruft."

3. Die Reaktionsweise der essentiellen Hochdruckler.

Schon auf den Seiten 84—88 habe ich über die Reaktionsweise bei der essentiellen Hypertonie berichtet und verweise auf diesen Abschnitt.

4. Die Herzsymptome.

Sehr oft sind es die Herzsymptome, die den Kranken zum Arzt treiben. Herzklopfen und Schwere auf der Brust belasten die Patienten sehr.

Objektiv findet man bei der Untersuchung der Hypertoniekranken schon frühzeitig eine Hypertrophie des Herzens und besonders der linken Kammer. Die Hypertrophie wird hochgradiger, je höher der Blutdruck ist. „Der Grad der Herzhypertrophie geht mit der Höhe des Blutdruckes parallel" (*Lange*).

Bei Arteriosklerose ohne Blutdrucksteigerung dagegen fehlt eine nennenswerte Herzhypertrophie (*Lange*).

Bei der orthodiagraphischen Untersuchung des Herzens findet man gewisse typische Veränderungen, in erster Linie eine Verbreiterung des Querdurchmessers nach links. Diese Vergrößerung des Herzens nach links geht nach *Lange* dem Grade der Blutdrucksteigerung parallel. In 11% fand *Lange* außerdem eine Verbreiterung des Herzens nach rechts. „In diesen Fällen war eine Stauung im Lungenkreislauf, ein Emphysem oder starke Verwachsung der Pleurablätter nachweisbar."

Auch die Form der Herzvergrößerung bei essentieller Hypertonie ist (nach *Lange*) charakteristisch. „Der vom linken Ventrikel gebildete Kammerteil läd weit nach links aus, ist dabei aber nicht so schuhförmig vorgewölbt wie bei Aorteninsuffizienz, nicht so kugelig hervortretend wie bei Mitralstenose."

Wird die Blutdrucksteigerung hochgradiger, so kommt es sehr oft früher oder später zu einer Herzinsuffizienz. Der Schatten des Herzens im Röntgenbild wird dann in vielen Beziehungen durch die Herzdilatation beherrscht. Der linke Ventrikel wird vergrößert. Wegen der Lungenstauung wird auch der rechte Ventrikel zuerst hypertrophiert und später dilatiert. Röntgenologisch findet man jetzt nach *Munk* eine eiförmige Gestalt des Herzens.

Die Aorta ascendens wird durch den erhöhten Binnendruck verlängert, dagegen nicht verbreitert. „Die Verlängerung kann so beträchtlich werden, daß

es, ohne daß eine luische Erkrankung vorliegt, selbst zu einer leichten Umbiegung des oberen Teiles der Aorta, zu einer *Couper*-Scherenform kommen kann" (*Lange*). Diese Verlagerung der Aorta, die dem weniger erfahrenen Untersucher leicht wie eine Erweiterung vorkommt, ist, wie *Munk* hervorhebt, besonders deutlich im zweiten schrägen Durchmesser.

Hand in Hand mit der Dilatation des linken Ventrikels entsteht ein systolisches Geräusch, das an der Spitze am besten hörbar ist. Oft kommt auch ein systolisches Aortengeräusch hinzu, wie *Romberg* in seinem Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße hervorhebt.

Bei elektrokardiographischen Untersuchungen findet man nach *Munk* schon früh bestimmte charakteristische Veränderungen. „Zuerst bemerkt man lediglich eine Erhöhung und Beschleunigung der Initialschwankung (I-Zacke), während die Finalschwankung (F-Zacke) nicht mehr die normale Höhe aufweist und mit der Dauer der Krankheit sogar einen negativen Verlauf zeigt. In den späteren Stadien, wenn sich bereits Insuffizienzerscheinungen bemerkbar machen, tritt die Differenzierung der systolischen Schwankungen der Kurve immer mehr zurück, die I-Zacke wird wieder niedriger und zeigt eine breitere Basis. Die F-Zacke ist kaum mehr zu erkennen" (*Munk*).

Während des Verlaufes der Hypertoniekrankheit kommt es oft zu Störungen des Herzrhythmus. Schon frühzeitig findet man oft eine Extrasystolenarhythmie, die der Kranke oftmals als eine eigentümliche Wölbung in der Brust fühlt. Später kommt es zu einer Flimmerarhythmie, die die Arbeit des Herzens erschwert und zu einer Insuffizienz beiträgt. Auch andere Formen von Reizleitungsstörungen treten bei dem Verlauf der essentiellen Hypertonie nicht selten auf.

5. Die Nierensymptome.

In den frühesten Stadien der essentiellen Hypertonie sind die Nieren intakt. Diese Tatsache, die jetzt allgemein anerkannt ist, ist besonders wichtig. Sie wurde zuerst von *Monakow, Frank, Munk* u. a. erkannt. Erst später haben andere Forscher, wie z. B. *Volhard,* sich dieser Meinung angeschlossen. Die Nieren zeigen auch in solchen frühen Stadien keine pathologischen Veränderungen, der Harn ist frei von Albumen. Im Sediment findet man keine Cylinder oder Blutkörperchen. Die Nierenfunktionsprobe fällt normal aus. Rest-N-Erhöhung im Blute gibt es in solchen frühen Stadien nicht.

Später kommen Veränderungen in den Gefäßen der Nieren, u. zw. in den Vasa afferentia und in den Arteriae arciformes und interlobares zu stande. Die Nieren werden dann in geringerem oder größerem Grade geschädigt. Klinisch finden wir dann im Harn Eiweiß und Cylinder, rote und weiße Blutkörperchen. Im Anfang verschwinden diese Symptome oft wieder für längere oder kürzere Zeit, um später wieder zum Vorschein zu kommen. Allmählich werden die Nierensymptome mehr und mehr fixiert, Eiweiß und pathologisches Sediment konstant. Die Nierensymptome werden dann in dem einen Fall mehr, in dem anderen weniger deutlich. In einigen Fällen gehen die Nierenveränderungen bis zu wirklicher genuiner Schrumpfniere. Allmählich werden dann die Nieren

insuffizient. Der Gehalt des Blutes an Rest-N wird erhöht. Das Ausscheidungsvermögen der Nieren für Wasser und Salze wird herabgesetzt.

Diese Endstationen der essentiellen Hypertonie gehören mehr zu den eigentlichen Nierenerkrankungen, und ich verweise darum auf die Lehrbücher über die Nierenerkrankungen.

6. Die cerebralen Symptome.

Mit Recht hat *Kauffmann* hervorgehoben, daß die ersten Symptome der essentiellen Hypertonie oft gewisse nervöse Erscheinungen sind: Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Druck auf dem Kopf, Flimmer vor den Augen, Gedächtnisschwäche, leichte Ermüdbarkeit, Ohrensausen u. s. w. gehören zu den gewöhnlichsten Klagen der Hochdruckler. Besonders finden wir diese Symptome bei den Fällen, die große Tagesschwankungen des Blutdruckes zeigen. Die Fälle dagegen, die konstante hohe Blutdruckwerte haben, verlaufen oft (*Kauffmann*) lange Zeit hindurch ohne subjektive Symptome ihrer Blutdrucksteigerung. Man möchte darum nicht ohne Recht annehmen können, daß diese oben erwähnten Symptome eben durch die Labilität des Blutdruckes oder richtiger gesagt, durch die schnellen Gefäßcontractionen, die den Hochdruck verursachen, hervorgerufen sind.

In späteren Stadien der Krankheit kommen auch andere Erscheinungen dazu, die durch eine vorübergehende (oder späterhin bestehende) Einengung der Hirngefäße bedingt sind. Wir begegnen den mehr alarmierenden Symptomen: Ohnmachtsanfällen, Aphasien, Sehstörungen, Paresen von leicht vorübergehendem oder länger dauerndem Typus. In vielen Fällen werden diese Symptome durch plötzlich eintretende Gefäßcontractionen in verschiedenen Bezirken des Gehirns hervorgerufen (Gefäßkrisen nach *Pal*). Die Symptome verschwinden dann vollständig. In anderen Fällen wieder, und dann namentlich bei älteren Hypertonikern, können diese Symptome von organischen Veränderungen der Gehirnsubstanz verursacht sein. Es gesellt sich dann gern zu diesen Symptomen, nach kurzen Präludien, eine mehr oder weniger tiefgreifende Gehirnblutung. Oder der Degeneration der Gehirnsubstanz folgt Demenz.

Der Schlaganfall kann mehr oder weniger vollständig zurückgehen, oder aber es folgt plötzlich, wie wir wohl wissen, der Tod.

Der Schlaganfall ist bei den Hypertonikern eine gewöhnliche Erscheinung, während er bei Nichthypertonikern sehr selten ist. *Kauffmann* fand bei 68 Fällen von Apoplexie in 65 Fällen Hypertonie. Nur drei von diesen 68 Fällen waren Nichthypertoniker.

Früher nahm man an, daß der Schlaganfall dadurch entstand, daß durch arteriosklerotische Prozesse veränderte Gefäße im Gehirn platzten und dadurch das Entstehen der Gehirnblutung verursachten. Die Berstung stand, glaubte man, in Zusammenhang mit plötzlichen Blutdruckerhöhungen. Schon seit *Charcot* und *Bouchard* nahm man an, daß dieses Bersten der Gefäße in kleinen schon früher entstandenen miliaren Aneurysmen geschah. Von diesen Aneurysmen hat *Löwenfeld* schon im Jahre 1886 zeigen können, daß sie keine echten Aneurysmen sind. *Löwenfeld* hebt hervor, daß die Gefäßwand in der Nähe dieser miliaren Aneurysmen schwere Veränderungen zeigt. Stellenweise sah er in diesen Bezirken auch Aneurysmata dissecantia.

Mit dem Entstehen dieser Aneurysmata hat sich später *Rosenblatt* beschäftigt. Er sieht sie als nebensächliche Veränderungen an und glaubt, daß sie die Folge plötzlich entstehender Schädlichkeiten sind, die durch sehr wirksame chemische Kräfte wirken. Die Gehirnblutung sollte eine direkte Folge dieser chemisch wirkenden Schädlichkeiten sein.

Westphal hat sich später mit diesen Problemen beschäftigt und nimmt an, daß die abnorme Gefäßfunktion der Hypertoniker schuld an dem Entstehen dieser Aneurysmen wäre. Durch die kräftige Contraction der Kleinarterien in einer Lokalität des Gehirns wird diese Gehirnsubstanz geschädigt. Die Folge ist eine abnorme Säuerung der Gewebe, wodurch die Gewebsnekrosen sowohl wie die Gefäßnekrosen entstehen sollen. Werden dann nach einigen Minuten die Gefäße für den Blutstrom wieder geöffnet, entsteht nach *Westphal* die Gehirnblutung.

Ob diese Auffassung *Westphals* richtig ist, wissen wir noch nicht. Sie scheint aber etwas Wahrscheinliches an sich zu haben.

Nach *Kauffmann* und *Hanse* entstehen die Schlaganfälle besonders im Herbst und Frühling, während sie im Sommer und Winter seltener sein sollen.

Die klinischen Erscheinungen des Schlaganfalles sind zu gut bekannt, um hier eingehend behandelt zu werden.

III. Prognose.

Sich endgültig über die Prognose der essentiellen Hypertonie zu äußern, ist nicht möglich. Dies hängt mit mehreren Umständen zusammen. Zwei von diesen sind besonders bedeutungsvoll, nämlich:

Erstens ist es uns nicht möglich, in dem einzelnen Fall festzustellen, wann die Blutdrucksteigerung entstanden ist. Es ist uns darum nicht möglich zu beurteilen, wie lange die essentielle Hypertonie besteht, ehe die Krankheit solche Symptome zeigt, daß der Kranke einen Arzt aufsuchen muß. *Ehrström* berechnet die Dauer des latenten Krankheitszustandes mit ungefähr 10 Jahren. Ob diese berechnete Zeit der wirklichen durchschnittlichen Latenzzeit der essentiellen Hypertonie entspricht, muß dahingestellt bleiben.

Zweitens ist seit der Erkenntnis der essentiellen Hypertonie als selbständige Krankheit so kurze Zeit verstrichen, daß wir noch keine größere Erfahrung über den Verlauf und die Dauer der Krankheit gesammelt haben. Und auch wenn man die ältere Diagnose „Nephrosclerosis benigna“ als identisch mit der essentiellen Hypertoniekrankheit ansieht, so ist die Zeit doch nicht lang genug, um den Verlauf der Krankheit beurteilen zu können. Denn die Nomenklatur Nephrosclerosis benigna ist auch nur 10—15 Jahre alt und die Dauer der Krankheit ist wahrscheinlich in den meisten Fällen noch länger. *Ehrström* hebt mit Recht hervor, daß, um die Prognose der essentiellen Hypertonie beurteilen zu können, eine größere statistische Untersuchung notwendig wäre, u. zw. am liebsten eine Lebensversicherungsstatistik.

Ehrström hat von einer Zusammenstellung über den Verlauf von über 300 Fällen von essentieller Hypertonie berichtet. Zuerst nimmt er an, wie schon erwähnt ist, daß die Krankheit eine Latenzperiode durchmacht, ehe die Kranken

den Arzt aufsuchen. Diese Latenzperiode berechnet er mit 10 Jahren. Er nimmt weiter an, daß der Hypertoniekranke im allgemeinen (statistisch genommen) noch 10 Jahre lebt. In einzelnen Fällen leben die Kranken nach *Ehrström* bedeutend länger. Er berichtet von 20 Fällen, die 10—16 Jahre lang mit einem Blutdruck von stets über 200 *mm* Hg gelebt haben und die „trotzdem fast die ganze Zeit über leidlich gesund und arbeitsfähig gewesen sind".

Benni hat aus der *Petrén*schen Klinik in Lund eine Zusammenstellung über das Schicksal der in der Klinik behandelten Fälle von essentieller Hypertonie veröffentlicht. Alle Fälle, wo „auch nur der geringste Verdacht auf wahre Nephritis" gewesen war, wurden ausgeschlossen. Das Material bestand aus 176 Fällen. Die Beobachtungszeit belief sich auf 15—4 Jahre. Die meisten der Kranken lebten bis zu einem Alter von 61—70 Jahren. Sehr viele der Kranken starben während des Aufenthaltes in der Klinik, welches, wie *Benni* ganz richtig bemerkt, nichts über die Prognose der Hypertoniekrankheit sagt, sondern uns nur erzählt, daß viele Hypertoniekranke „erst dann in die Klinik kamen, als sie dem Tode nahe waren".

Die meisten der Fälle starben innerhalb der ersten 4 Jahre nach dem Aufenthalt in der Klinik. Manche lebten indessen auch viel länger, ja bis mehr als 14 Jahre.

Benni faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen: „Zusammenfassend kann man also sagen, daß die Prognose für die essentiellen Hypertonien hinsichtlich der Lebenslänge im großen und ganzen eine verhältnismäßig gute ist. Ein großer Teil der Hypertoniker erreicht ja ein Alter von über 70 Jahre, und die weitaus meisten unter ihnen werden, wie erwähnt, mindestens 55 Jahre alt."

Um diese Zusammenstellung beurteilen zu können, ist es notwendig, dessen eingedenk zu sein, daß das Material *Bennis* einer Klinik entstammt. Die meisten Hypertoniker kommen indessen niemals in die Klinik oder erst dann, wenn sie durch eine Herzinsuffizienz oder einen Schlaganfall dem Tode nahe sind. Dieser Tatsache hat auch *Benni* Aufmerksamkeit gewidmet, wie schon oben bemerkt ist. Die Hypertoniekranken suchen im allgemeinen den praktischen Arzt auf oder konsultieren ihn in einer Poliklinik. Erst wenn die Kranken schon übel daran sind, kommen sie in die Krankenhausabteilung. Die Untersuchung *Bennis* berichtet uns also nichts über das Schicksal der Hypertoniker von essentiellem Typus im allgemeinen, sondern nur über die Prognose der schlimmsten Fälle dieser Krankheit. Wie lange der Hypertoniekranke mit seiner Hypertonie leben kann, kann man durch diese Untersuchung nicht beurteilen. In einer Beziehung kann man jedoch aus diesen Untersuchungen wichtige Schlüsse ziehen. Die Untersuchung *Bennis* lehrt uns, daß die meisten der Kranken mit essentieller Hypertonie bis zu einem Alter von 60—70 Jahren leben. Dies bedeutet doch, daß die meisten Hypertoniker ungefähr gleich alt werden wie Menschen im allgemeinen.

Weitz und *Sieben* haben auch Untersuchungen an 100 Fällen essentieller Hypertonie angestellt, die sie eine lange Zeit hatten beobachten können. Gar nicht selten haben sie ein Sinken des Blutdruckes bei einer Besserung der Beschwerden beobachtet. In nicht wenigen von diesen Fällen fanden sie eine gute körperliche Leistungsfähigkeit bei sehr hohem Blutdruck. In zahlreichen Fällen

blieb der Blutdruck während einer langen Beobachtungsdauer stationär. Sie bezeichnen es als falsch, die Prognose der Krankheit als ernst anzusehen.

Meine eigene Erfahrung bestätigt im großen und ganzen die Angabe von *Weitz* und *Sieben*. Auch ich habe mehrere Fälle von essentieller Hypertonie gesehen, die nach einer Zeit von Ruhe und Erholung normalen Blutdruck bekommen haben. In einigen Fällen ist der Blutdruck nach einer Observationszeit von 1—2 Jahren noch normal. In der großen Mehrzahl der Fälle findet man indessen nicht diese bestehende Blutdrucksenkung, obwohl der Blutdruck oft während der Erholungszeit bis zu normalen Werten sinkt. Öfter kommt es vor, daß der Zustand von Hypertonie permanent bleibt, wobei der Kranke mehrere Jahre lang arbeitsfähig und leidlich gesund bleibt. In nicht ganz so seltenen Fällen führt die Krankheit doch zu einem letalen Schluß in der verhältnismäßig kurzen Zeit von 1—2 Jahren nach der Entdeckung der Blutdrucksteigerung. Der Tod folgt durch Herzkompensation, Schlaganfall oder Niereninsuffizienz. Nicht so ganz selten sterben die Kranken an einer intermittierenden Krankheit wie Pneumonie, Influenza u. s. w. In solchen Fällen ist es nicht möglich, zu beurteilen, ob und in welchem Grade die Blutdrucksteigerung zu dem letalen Ausgang beigetragen hat. Die Bedeutung, die dem Hochdruck für den Zustand des Herzens zukommt, läßt es doch als berechtigt ansehen, daß viele Todesfälle an Pneumonie bei Hypertonikern auf das Konto der Blutdrucksteigerung zu schreiben sind.

Hinsichtlich der Todesursache bei Hypertonikern hat *Benni* folgende Mitteilung gemacht: „Die Todesursachen waren — abgesehen von den 34 Fällen, die schon während des ersten Aufenthaltes in der Klinik starben — in 43 von meinen Fällen Herzinsuffizienz, in 40 Fällen vasculäre Läsionen im Gehirn, in 17 Fällen Kardioarteriosklerose (Diagnose in der amtlichen Statistik) in einem Fall Urämie und in 11 Fällen Pneumonie oder andere interkurrente Krankheiten."

Bemerkenswert ist, daß nur einer in der Statistik *Bennis* an Urämie gestorben ist. In einer Statistik von *Ehrström* findet man dagegen 12 von 46 Todesfällen an Urämie. *Ehrström* hat, was auch bemerkenswert ist, keinen von seinen Hypertonikern an vasculärer Läsion im Gehirn verloren. An Herzinsuffizienz und Angina pectoris hat er 28 von seinen 46 Hypertonikern sterben sehen.

Fassen wir die Ergebnisse über die Prognose der essentiellen Hypertonie zusammen, so finden wir, daß die Prognose gar nicht so schlimm ist, wie wir vor 10 Jahren glaubten. Die Hypertoniker leben oft bis zu hohem Alter und sind während dieser Zeit arbeitsfähig und ziemlich gesund. In einigen seltenen Fällen findet man, daß der Blutdruck nach einer Zeit sinkt und normal bleibt. Wenn wir also die Ansichten der Hypertoniker für ihr Leben nicht zu schlimm stellen dürfen, so ist es indessen auch notwendig, dessen eingedenk zu sein, daß der Hochdruck für das Herz, die Gefäße und die Nieren nicht gleichgültig ist. Und wir dürfen nicht so weit gehen, daß wir die Blutdrucksteigerung als eine ganz unschuldige Sache ansehen. Die Herzinsuffizienz in den älteren Jahren ist, wie *Bergmann* ganz richtig bemerkt, öfter durch eine Blutdrucksteigerung als durch Klappenfehler hervorgerufen worden. Und die Gehirn-

blutungen sind im allgemeinen von einer krankhaften hypertonischen Zusammenziehung der Blutgefäße des Gehirns verursacht.

Wenn es also gilt, unseren Klienten über den Zustand ihrer Hypertoniekrankheit zu berichten, so ist es nicht richtig, die Aussichten zu schlimm zu stellen; es ist indessen auch nicht richtig, die Schädlichkeit der Blutdrucksteigerung so zu verringern, daß die Kranken die notwendige Vorsicht in der Lebensführung und im Genußleben außer acht lassen. Es gilt in dieser Beziehung, wie in so mancher anderen, sich klug zwischen der Scylla und der Charybdis hindurchzulotsen.

IV. Therapie.

Die Behandlung beim essentiellen Hypertoniezustand will ich in drei verschiedene Gruppen teilen, nämlich:

1. Ruhekur, hygienisch-diätetische Behandlung;
2. medikamentöse Behandlung zwecks Ruhigstellung des vegetativen Nervensystems;
3. hormonale Therapie.

Außerdem ist es notwendig, die Behandlung bei solchen Fällen, die eine Niereninsuffizienz zeigen, besonders zu erörtern.

A. Ruhekur, hygienisch-diätische Behandlung.

Es ist schon im vorhergehenden hervorgehoben worden, daß bei vielen Fällen von essentieller Hypertonie durch eine Ruhekur allein schon eine beträchtliche Besserung erzielt werden kann.

Man sieht bekanntlich oft, daß sich der Zustand von Hypertoniepatienten, die ins Krankenhaus aufgenommen und dort konstant zu Bett gehalten werden, rasch bessert. Der Blutdruck sinkt und die Tagesvariationen werden geringer. Nach einer oder mehreren Wochen Bettruhe bleiben als Zeichen der abnormen Blutdruckregulation nur Tagesvariationen zurück, die etwas größer sind als normal, während der Blutdruck dauernd innerhalb der von uns als normal angesehenen Werte liegt.

Ich habe schon früher hervorgehoben, daß körperliche Ruhe nicht notwendig ist, um eine Blutdrucksenkung auf normale Werte zu erreichen. In vielen Fällen genügt es, die irritierenden Momente zu beseitigen, die den Patienten im betreffenden Einzelfall in einen Zustand der Unruhe versetzen. Diese Irritationen können, wie erwähnt, verschiedener Art sein, und es ist die Aufgabe des behandelnden Arztes, sie zu eruieren und zu beseitigen zu versuchen. Eine Behandlungsmethode, die nicht selten zu bedeutender Besserung führt, ist ein Landaufenthalt zwecks Ruhe und Erholung. Gleichzeitig muß darauf geachtet werden, daß der Patient sich nicht neuen Irritationen in Form von Übertreibungen der einen oder anderen Art aussetzt: Kein Übermaß in Speisen oder Getränken, kein Übermaß von Stimulantien (Tabak, Kaffee, Alkohol), kein Übermaß in körperlichen Anstrengungen und zuletzt, aber vielleicht nicht am wenigsten wichtig, keine Übertreibungen therapeutischer Maßnahmen (Bäder, Aderlaß u. s. w.).

Gerade bezüglich des letztgenannten Punktes dürfte eine dringende Warnung am Platze sein. Die Blutdruckkrankheit ist für große Schichten der Bevölkerung eine Modekrankheit geworden, die wie ein schwarzes Gespenst Angst und Unruhe hervorruft. Sie hat in dieser Beziehung fast den Platz eingenommen, den die Schwindsucht früher einnahm. Die Schuld daran liegt in einem gewissen Grade bei den Ärzten, die das Symptom früher verkannten und überschätzten und seine Bedeutung übertrieben. Ich kenne einen Fall, der seit 15 Jahren Blutdrucksteigerung hatte, von Kurort zu Kurort und von Arzt zu Arzt reiste, um seinen erhöhten Blutdruck behandeln zu lassen. Der eine Arzt versuchte das eine Behandlungsmittel, ein anderer das andere und der Patient versank aus guten ökonomischen Verhältnissen in Armut. Abgesehen von dem Symptom des Hochdrucks ist der Patient gesund, lebt aber in der ständigen Angst, daß jeden beliebigen Tag die Gehirnblutung eintreten könne. Der erwähnte Fall ist sicherlich nicht einzigdastehend.

Wenn wir versuchen, unseren blutdruckkranken Patienten Entspannung und Ruhe zu verschaffen, ist es von allergrößter Wichtigkeit, daß wir nicht ein noch beunruhigenderes Moment in sein Seelenleben bringen, indem wir ihn wegen seines Blutdruckes beängstigen. Das hieße, den Teufel mit dem Beelzebub auszutreiben. Wenn der Kranke weiß, daß er eine Blutdrucksteigerung hat, ist es meiner Erfahrung nach nicht möglich, ihm die Blutdruckziffer zu verbergen. Er geht dann nur zum nächsten Arzt, bei dem er die Ziffer erfährt. Zweckmäßig ist es dagegen, dem Kranken zu sagen, daß der Blutdruckwert äußerst variabel ist. Ich pflege diesen Patienten einige Blutdruckkurven zu zeigen, aus denen sie sehen können, wie der Blutdruck bei Ruhe auf den normalen Wert sinkt. Ich versuche weiter, den Kranken womöglich für einige Wochen zur Beobachtung ins Krankenhaus zu bekommen, wo der Blutdruck jeden Morgen und jeden Abend bestimmt wird. Die Blutdruckkurve lasse ich vollständig offen vor dem Patienten liegen, genau so wie die Fieberkurve. Für die Fälle, wo der Blutdruck variabel ist und dazu neigt, auf die normalen Werte zu sinken, wird die Kurve eine Quelle der Freude, und die deutlichen Blutdrucksenkungen tragen mehr zur Beruhigung des Patienten bei als viele Worte. In den Fällen wiederum, wo der Blutdruck zur Fixation auf höhere Werte neigt, ist die Prognose schlechter, und eine ernstere Behandlung erforderlich, von der im folgenden die Rede sein soll. In diesen Fällen entsteht kein Schaden durch die offene Untersuchung.

Ebenso wie wir es vermeiden müssen, den Blutdruckkranken wegen seines gesteigerten Blutdrucks zu beunruhigen, sollen wir auch den Patienten nicht unnötig zu diätetischen Maßnahmen zwingen, die ihm widerstreben, und die schon an und für sich geeignet sind, die Aufmerksamkeit des Kranken auf die Krankheit zu fixieren. Bei der essentiellen Hypertonie ist die Nierenfunktion nicht herabgesetzt und keine Schonungsdiät nötig. Anderseits soll man natürlich dessen eingedenk sein, daß eine übertriebene Fleischdiät unter keinen Umständen von Nutzen ist. Dasselbe gilt von der Salzzufuhr. Die Nahrung darf nicht durch Fehlen an Salz geschmacklos werden, anderseits darf sie aber auch nicht zu salzreich sein. In dieser Hinsicht gilt als das Wichtigste: Keine Übertreibungen.

B. Medikamentöse Therapie zwecks Beruhigung des vegetativen Nervensystems.

Kylin veröffentlichte 1924 Versuche über die Behandlung der essentiellen Hypertonie mit Kalk-Atropin-Medikation. Er ging dabei von der Auffassung aus, daß die essentielle Blutdrucksteigerung funktionell, nicht organisch bedingt sei. Zu dieser Auffassung wurde er durch seine früheren Untersuchungsbefunde gebracht, die ergeben hatten, daß der Butdruck bei dieser Krankheitsform außerordentlich labil ist. Durch weitere Untersuchungen hatte *Kylin* gefunden, daß die Adrenalinreaktion bei den in Rede stehenden Hypertoniezuständen jenes Verhalten zeigt, das man vagoton zu nennen pflegt. *Kylin* hat schließlich gefunden, daß die Blutkalkwerte bei der fraglichen Krankheitsform im allgemeinen auffallend niedrig sind, eine Beobachtung, die später durch den Untersuchungsbefund ergänzt wurde, daß der Kaliumgehalt im Blute bei der essentiellen Hypertonie pathologisch gesteigert ist.

Auf Grund der genannten Untersuchungsbefunde stellte *Kylin* die Hypothese auf, daß eine Verschiebung im vegetativen System vorliege, die ätiologische Bedeutung für die essentielle Hypertoniekrankheit habe, und daß die aufgezählten Symptome als dem Blutdrucksymptom koordiniert anzusehen seien. Verschiedene Momente könnten zur gleichen Verschiebung im vegetativen System führen, so z. B. inkretorische Störungen (Fortfall der inneren Sekretion der Sexualdrüsen), Vergiftung exogener Art (Blei, Tabak) oder endogener Natur (Harnsäure), neurogene psychogene Irritation u. s. w. All diesen Faktoren zu grunde liegend oder neben ihnen wirkend, spielen, nach *Kylins* Ansicht, konstitutionelle Momente mit, wobei eine gewisse hereditäre Anlage es bedingen würde, daß gewisse Individuen auf gewisse Reize mit einer gewissen Reaktionsart antworten.

Um die Verhältnisse im vegetativen System so zu verschieben, daß das Verhältnis zwischen den Vagus-Sympathicus-Faktoren das normale würde, versuchte *Kylin*, durch Atropin den Vagus zu lähmen und durch Kalkzufuhr bessere Bedingungen für die Sympathicuswirkung zu schaffen (die Bedeutung des Kalkes als Vermittler der sympathicotonen Nervenreizung wird als bekannt vorausgesetzt).

Kylin behandelte Fälle von essentieller Hypertoniekrankheit mit peroraler Zufuhr von Kalk und Atropin. Die Resultate waren in einer nicht geringen Anzahl von Fällen günstig, sowohl bei Spitals- als poliklinischer Behandlung. Der Blutdruck sank, die Patienten fühlten sich subjektiv besser, die Adrenalinreaktion und der Kalkwert wurden normal. *Kylin* faßte die Resultate mit folgenden Worten zusammen:

„Zur Beurteilung des Wertes der von mir angewandten Kalkatropintherapie bei der essentiellen Hypertonie ist es von Wichtigkeit, daran zu erinnern, daß man in einer großen Anzahl von Fällen einzig durch eine konsequent durchgeführte Ruhekur die Blutdrucksteigerung herabbringen und gleichzeitig den allgemeinen Zustand und das subjektive Wohlbefinden wesentlich erhöhen kann. Die Resultate, die die vorgelegten Fälle aufzuweisen haben, könnten einzig der Ruhekur zugeschrieben werden, welche meine Fälle gleichzeitig mit der Medikation durchgemacht haben. Jedoch will ich in diesem Zusammenhang erwähnen, daß

ich auch bei poliklinischer Behandlung mit Kalkatropinmedikation dasselbe günstige Resultat erzielte, trotzdem die Patienten ihre tägliche Arbeit fortgesetzt haben.

In einer Hinsicht scheint mir der Wert der in Rede stehenden Medikation für die Behandlung der Hypertoniekrankheit unbestreitbar. Die Adrenalinproben zeigen, daß das Übergewicht des Vagus, welches bei dieser Krankheit vorhanden ist, durch die Behandlung behoben wird, und daß eine normale Gleichgewichtslage zwischen Vagus und Sympathicus erhalten wird. Das ist nach meiner Auffassung ein Beweis dafür, daß die Medikation als solche von positiver Bedeutung ist. Außerdem scheint mir der Umstand, daß der Blutkalkspiegel durch diese Medikation normal wird, die Behandlung indiziert zu machen.

Für eine endgültige Beurteilung des Wertes der Behandlung dürfte jedoch erweiterte Erfahrung notwendig sein."

Die Erfahrungen aus fortgesetzten und erweiterten Beobachtungen hat im großen ganzen die gleichen Resultate gegeben. Bei Beurteilung des Wertes der Behandlung muß man sich indes, wie *Kylin* schon von Anfang an hervorgehoben hat, darüber klar sein, daß in einer nicht geringen Anzahl von Fällen die Ruhebehandlung allein schon im stande ist, gleich gute Resultate betreffs der Blutdrucksenkung und subjektiven Besserung zu geben. Es ist daher unmöglich zu wissen, inwieweit der Medikation im Einzelfalle eine entscheidende Bedeutung beigemessen werden kann. Die Schwierigkeiten für die Beurteilung des Wertes der Medikation werden weiter dadurch vermehrt, daß die hochfixierten Fälle von Blutdrucksteigerung sich oft durch Kalkatropinmedikation unbeeinflußbar zeigen.

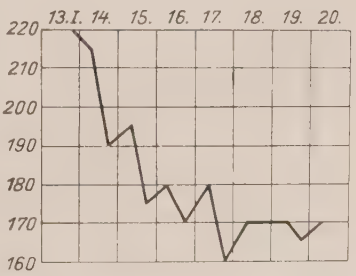
Durch eine prinzipiell gleiche Behandlungsart des Leidens haben *Henius* und *P. Meyer* versucht, zum Ziel zu gelangen. *Henius* behandelte Hypertoniker mit Bromkuren, *Meyer* mit Adalin, und beide haben gute Resultate gesehen. Ich selbst pflege nunmehr der Kalkatropinlösung Luminal in einer Dosis von 0·1 *g* pro Tag zuzusetzen und glaube, hierdurch oft gute Wirkung zu erreichen, was ich durch das folgende Beispiel Nr. 5 beleuchten will:

Frau Anna L., 59 Jahre. Hereditär o. Patientin soll früher Ulcus ventriculi gehabt haben. Seit dem Jahre 1922 nervös, ängstlich deprimiert. Ein konsultierter Arzt fand Blutdrucksteigerung. Seitdem in verschiedenen Kurorten wegen ihrer Hypertonie behandelt. Kam wegen eines kürzlich vorgekommenen Ohnmachtsanfalles und leichter Herzkompensationsbeschwerden zur Aufnahme ins Krankenhaus.

Status am 13. Januar 1927: Allgemeinzustand gut. Ziemliche Adipositas. Kein Ödem. An den Lungen kein abnormer Befund. Herz: Ikterus resistent. Vergrößerung nach links bis 12 *cm* von der Mittellinie. Schwaches systolisches Blasegeräusch über dem ganzen Herzen. Der zweite Aortenton akzenturiert. Blutdruck 220. An Bauch, Leber, Milz, Urin nichts Bemerkenswertes.

Auf der Blutdruckkurve (Fig. 17) sehen wir, daß der Blutdruck schnell auf Werte sank, die an der oberen Grenze des Normalen liegen.

Fig. 17.



Kalktherapie mit oder ohne Zusatz anderer Präparate ist bei essentieller Hypertonie von mehreren Verfassern mit Vorteil angewendet worden. So haben *Fahrenkamp* und *Basch* mit Kalkdiuretintherapie, *Matthes* mit Kalkatropinbehandlung

günstige Resultate erzielt. *Loewenstein* hat ein Subtonin genanntes Präparat verwendet, das aus Kalk, Atropin, Theobromin nebst Extrakten von verschiedenen inkretorischen Drüsen besteht. Damit hat er, wie auch *Ratz,* gute Resultate erhalten.

Der erwähnten Kalktherapie dürfte auch die zuerst von *Falta* und *Joslin* vorgeschlagene, später auch von *Volhard* empfohlene salzarme Diätbehandlung nahestehen. Dabei bekommen die Kranken reichlich Ca-reiche Gemüse, wodurch eine Verschiebung in dem Verhältnis zwischen ein- und zweiwertigen Kationen hervorgerufen und eine relative Vermehrung von Ca, eine Verminderung von K und Na erzielt wird. Diese Behandlung ist also prinzipiell gleichwertig mit einer Kalktherapie.

Einen ganz anderen Weg hat *Rusznyák* für die Therapie der essentiellen Hypertonie betreten, indem er diese Krankheit mit Schwefelinjektionen behandelte. Diese Behandlung dürfte der parenteralen Eiweißtherapie analog sein, mit der man gleichfalls oft bedeutende Blutdrucksenkungen erzielen kann, wie unter anderen *Kylin* hervorgehoben hat. Ähnliche Blutdrucksenkungen sieht man — hierauf hat schon *Fiedrich v. Müller* vor einigen Jahren aufmerksam gemacht — im Anschluß an Fieberzustände, Diarrhöen u. s. w. Die Blutdrucksenkungen dürften bei den genannten Zuständen auf Verschiebungen im innern Milieu beruhen, in dem biochemischen Zustande der Gewebsflüssigkeit und der Gewebe. Die nach Quarzlampenbehandlung beobachteten Blutdrucksenkungen dürften die gleiche Ätiologie haben. Wir wissen ja aus den interessanten Untersuchungen von *Kroetz,* daß nach Quarzlampenbehandlung Elektrolytverschiebungen im Blute nachzuweisen waren. Die gleiche theoretische Erklärung dürfte man für die Wirkung von Telaluten- und Animasainjektionen annehmen können.

Durch Behandlung mit Nitroscleran oder Rhodankalium habe ich im Gegenteil zu anderen Forschern niemals guten Erfolg gesehen. Über Pacyl habe ich keine persönliche Erfahrung.

In diesem Zusammenhang muß auch der Aderlaß mit einigen Worten berührt werden. Es dürfte kein Zweifel darüber herrschen, daß der Eingriff bei Fällen von ernster Herzkomplikation mit Lungenödem u. s. w. zweckentsprechend und empfehlenswert ist. Ein einzelner Aderlaß dürfte bei plethorischen Patienten auch angeraten werden können. Wiederholte Aderlässe halte ich jedoch bei Hypertonikern nicht für angebracht. Die Blutdrucksenkung, die man gleich nach dem Eingriff sieht, geht schnell vorüber und hat demnach keinen bleibenden therapeutischen Effekt auf die Blutdrucksteigerung. Durch wiederholte Aderlässe erzielt man keinen Effekt bezüglich des Blutdruckes, kann dagegen dem Kranken durch den wiederkehrenden Blutverlust schaden.

C. Hormonale Behandlung bei essentieller Hypertonie.

Schon vor langer Zeit hat man es als möglich betrachtet, daß die essentielle Hypertoniekrankheit durch eine inkretorische Störung, am wahrscheinlichsten durch eine Hyperadrenalinämie, verursacht sei. Spätere Untersuchungen haben diese Auffassungen betreffs der Bedeutung des Adrenalins nicht bekräftigen können.

Die ersten Versuche einer hormonalen Behandlung der Hypertonie, die ein positives Resultat ergeben zu haben scheinen, sind, soviel der Verfasser weiß, von *Kylin* ausgeführt worden. Er ging dabei von der besonders von *Munk* betonten Beobachtung aus, daß der Geschlechtstrieb bei männlichen Hypertoniepatienten im allgemeinen herabgesetzt, und daß die Hypertonie im weiblichen Klimakterium häufig ist. Aus diesem Anlaß stellte *Kylin* einen Extrakt aus Sexualdrüsen her, mit dem er Patienten, die an essentieller Hypertonie litten, behandelte. *Kylins* diesbezügliche Mitteilung findet sich im Zbl. f. inn. Med. 1926, Nr. 22.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigten, daß nach der Injektion des Extraktes der erhöhte Blutdruck schnell sank. Von größtem Interesse war es, daß in einem Fall (eine Frau mit essentiellem Hochdruck) der Blutdruck nach Injektion von Extrakt aus der Follikularflüssigkeit sank, nach Injektion von Extrakt aus dem Ovarialstroma (nachdem die Follikeln sorgfältig ausgezogen und Copora lutea entfernt waren, aus dem übrigen Parenchym bereitet) wieder stieg.

Die Untersuchungsergebnisse faßte *Kylin* folgendermaßen zusammen:

„Wenn es darauf ankommt, die Resultate dieser Behandlung zu beurteilen, wird man vor eine außerordentlich schwere Aufgabe gestellt. Wie wir wissen, sinkt der Blutdruck bei Kranken mit essentieller Hypertonie während konstanter Bettruhe im allgemeinen und in vielen Fällen zwar auf normale Werte. Es wäre dann einzuwenden, daß in den Fällen, über die ich hier berichtet habe, die Bettruhe allein eine Senkung des Blutdruckes zur Folge gehabt haben könne. Seit mehreren Jahren habe ich indessen, der ich doch immer meinen Hypertoniekrankheiten mit täglichen Blutdruckmessungen morgens und abends folge, niemals früher so rasche Senkungen und so konstante Blutdruckwerte ohne oder mit nur normalen Tagesschwankungen gefunden, wie in den hier behandelten Fällen.

Unter meinen obenerwähnten Fällen gibt es auch einen Fall, den ich früher zweimal in meinem Krankenhaus behandelt habe. Das erstemal sank sein Blutdruck von 240 bis 150 *mm* Hg binnen 14 Tagen. Das zweitemal sank sein Blutdruck nicht. Diese beiden Male wurde der Kranke mit Kalkatropintherapie behandelt. Das letzte, drittemal sank sein Blutdruck von 230 auf 150 *mm* Hg. Diese Senkung geschah im Laufe von 7 Tagen. In diesem Fall stieg der Blutdruck wieder, wenn man mit den Injektionen von Sexualdrüsenextrakt aufhörte, wie der Blutdruck es auch in anderen Fällen tat, nachdem die Injektionen ausgesetzt worden waren. Wenn man mit den Injektionen wieder begann, sank der Blutdruck, um nach dem Aufhören der Injektionen wieder zu steigen.

Es scheint mir, als ob die raschen und deutlichen Senkungen des Blutdrucks, die ich in diesen Fällen durch Behandlung mit Sexualdrüsenextrakt bekommen habe, nicht nur durch die Bettruhe erklärt werden könnten, sondern daß die Injektion als solche zu diesen Senkungen beigetragen habe.

Es wäre denkbar, daß die Blutdrucksenkungen durch eine unspecifische Eiweißreizungstherapie hervorgerufen werden. Wie ich schon früher mitgeteilt habe, ist es nämlich möglich, durch unspecifische Injektionen, wie z. B. Milchinjektionen, Blutdrucksenkungen zu bekommen. Das von mir bereitete Extrakt ist indessen durch die Fällung mit Alkohol außerordentlich eiweißarm und praktisch

genommen, eiweißfrei, und es ist sehr faglich, ob die minimalen Eiweißmengen, die noch übrig sind, die Blutdrucksenkungen erklären können.

Bemerkenswert wäre es dann auch, daß in einem Fall der Blutdruck nach Injektionen von Ovarialparenchymextrakt stieg, um nach Injektion von Follikularflüssigkeitsextrakt wieder zu sinken.

Bestimmte Schlußfolgerungen aus diesen Ergebnissen meiner Untersuchungen zu ziehen, ist wohl noch nicht möglich, aber diese Ergebnisse sprechen doch für die Annahme, daß Störungen in der Sekretion der Sexualdrüsen große Bedeutung für das Entstehen der essentiellen Hypertoniekrankheit haben. Es scheint mir dann auch möglich, daß die Sexualdrüsen eine doppelte innere Sekretion haben, und zwar, was die Eierstöcke betrifft, der Follikularflüssigkeit eine blutdrucksenkende, dem übrigen Parenchym dagegen eine blutdrucksteigernde Eigenschaft zukommt."

Infolge eingetretener Hindernisse haben diese Untersuchungen noch nicht fortgesetzt werden können.

Sie machen indessen das Verhältnis mehr verständlich, daß man oft guten Erfolg durch Behandlung der weiblichen klimakteriellen Hypertonie mit Ovarialpräparaten sieht.

Da wir wissen, daß das Parathyreoideahormon den Blut-Ca-Gehalt erhöht, könnte man vermuten, daß Behandlung mit Parathyreoideahormon den Blutdruck bei Hypertonikern senken sollte. Ich habe darum einige Hypertoniker mit Parathyreoideatabletten behandelt. Der Blutdruck sank indessen nicht.

Auf einem anderen Wege hat *Major* versucht, mit hormonaler(?) Behandlung zum Ziele zu kommen. Er behandelte essentielle Hypertoniefälle mit Injektionen von Leberextrakt, wobei er eine bedeutende Blutdrucksenkung beobachtete. Gleichzeitig kam *McDonald* zum gleichen Resultat. *Möller* aus der Klinik Prof. *Lundsgaards* in Kopenhagen hat Nachuntersuchungen darüber ausgeführt und dabei die Erfahrung *McDonalds* und *Majors* bestätigen können, daß der Blutdruck nach Injektionen von Extrakt sank, was „wahrscheinlich, aber nicht mit entschiedener Sicherheit, teilweise dem Extrakt zugeschrieben werden darf".

D. Die Behandlung der permanenten Hochdruckkrankheiten mit mehr oder weniger ausgesprochener Niereninsuffizienz.

Bei den Fällen von Hypertonie, die von einer Niereninsuffizienz begleitet sind, muß zuerst an die Nieren gedacht werden. Die therapeutischen Maßnahmen gehen in solchen Fällen in erster Hand darauf aus, die kranken Nieren zu schonen. Da wir wissen, daß die Nierenfunktion physiologisch viel größere Belastungen zu füllen vermag, als was das tägliche Leben im allgemeinen beansprucht, so ist es schon vom Anfang an natürlich, daß eine gewisse geringgradige Einschränkung des Funktionsvermögens bestehen darf, ohne daß man durch diätetische Maßnahmen die Arbeit der Nieren zu vermindern braucht. Besonders gilt dies der Wasserzufuhr. Wie wir wissen, können gesunde Nieren ganz enorme Wassermengen ausscheiden (bis auf 10 *l* Wasser pro Tag und mehr). Aber auch das Ausscheidungsvermögen von schlackenhaltigen Stoffen

wie Salz und stickstoffhaltigen Stoffen kann binnen gewissen Grenzen herabgesetzt sein, ohne daß das Vermögen der Nieren, die täglichen Aufgaben zu erfüllen, leidet. In solchen Fällen mit geringgradiger Herabsetzung des Funktionsvermögens ist es nicht notwendig, durch strenge diätetische Verordnungen den Kranken zu beunruhigen. Man kommt dann zum Ziele, wenn man dem Kranken alle Übertreibungen und Ausschweifungen verbietet.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den hochgradigen Niereninsuffizienzen. Hier ist es dringend notwendig, durch diätetische Maßnahmen die Nieren zu schonen. Wie wir schon früher hervorgehoben haben, ist es wichtig, die Fälle von Niereninsuffizienz individuell und nicht schematisch zu behandeln. Die Schwierigkeit in der Behandlung dieser Kranken liegt eben darin, dem einzelnen Fall nicht weniger und nicht mehr zu verbieten, als was dringend notwendig ist. Um den rechten Mittelweg finden zu können, ist es notwendig, das Funktionsvermögen der Nieren bei den einzelnen Fällen gründlich kennen zu lernen. Hierfür sind Nierenfunktionsproben und Blutuntersuchungen auf Rest-N (und Indican) notwendig.

Findet man bei der Untersuchung eine Erhöhung der Reststickstoffe im Blute, ist es notwendig, die Zufuhr von eiweißhaltigen Stoffen einzuschränken. Besonders gilt dies bei Fällen, die eine hochgradige Erhöhung der Reststickstoffe zeigen, und ganz besonders bei Fällen mit ausgebrochener Urämie. In solchen schweren Fällen ist es angezeigt, schon vom Anfang an einen größeren Aderlaß zu tun. Weiter verordnet man große Flüssigkeitszufuhr, um die Schlacken ausspülen zu können. Man gibt bis zu 3000 cm^3 Wasser und mehr pro Tag. Um das Wasser mehr schmackhaft zu machen, setzt man süße Fruchtsäfte dazu. Weiter verordnet man eine möglichst eiweißarme Nahrung. Da das Fleisch und ebenso alles animalische Eiweiß (vor allem das der parenchymatösen Organe) gleichzeitig Harnsäure und Indican enthält, ist es notwendig, zuerst dieses zu verbieten. Als eine flüssigkeitsreiche Diät mit strengster Eiweißbeschränkung schlägt *Rosenberg* folgende vor (s. Tabelle S. 122).

In diesen schwierigen Fällen kann man von Zuckertagen guten Nutzen haben. Man verordnet 100—200—300 *g* Zucker und dazu so viel Wasser, wie man es in den einzelnen Fällen als indiziert ansieht. Der Reststickstoff sinkt bei solcher Behandlung und der Kranke fühlt sich besser.

Findet man bei der Untersuchung normalen oder nur mäßig erhöhten Blut-Reststickstoff, braucht man nicht so streng zu verfahren wie oben gesagt ist. Die Beurteilung des Falles kommt dann auf die Nierenfunktionsprobe an. Ist das Ausscheidungsvermögen in ausgesprochenem Grade geschädigt, ist es im allgemeinen notwendig, die Eiweißzufuhr zu regulieren. In erster Hand verbietet man alle parenchymatösen Organe wie Leber, Nieren, Gehirn, Thymus u. s. w. Dasselbe gilt auch betreffs des Blutes. Die Fisch- und Fleischzufuhr muß ebenso eingeschränkt werden. Es ist indessen gleichgültig, ob man rotes oder weißes Fleisch gibt. Eiweiß aus dem Pflanzenreich kann man in etwas größeren Mengen geben. Die vegetabilischen eiweißhaltigen Nahrungsstoffe enthalten nämlich weder Harnsäure noch Indican und belästigen darum die Nieren in geringerem Grade als die animalischen. Dasselbe gilt den Eiern, die nicht in dem Grad zu fürchten sind wie das Fleisch und parenchymatöse Organe.

Flüssigkeitsreiche Diät mit strengster Eiweißbeschränkung[1].

Mahlzeit	Nahrung in Gramm	Gesamtflüssigkeit in Kubikzentimetern	Kochsalz in Gramm	Eiweiß in Gramm	Kalorien
1. Frühstück	500 Kaffee	500	—	—	—
	50 Zwieback	—	0·19	4·5	175
	20 Milch	20	0·03	0·7	13
2. Frühstück	250 Limonade	250	—	—	—
	1 Ei	—	0·06	5·6	75
	25 Weißbrot	—	0·15	2·5	75
	200 Salat oder Gemüse	200	—	—	—
Mittag	25 Fleisch	—	0·25	6·2	32
	100 Kartoffeln	80	0·06	1·4	70
	200 Gemüse	200	—	—	—
	250 Obst	250	—	—	—
Vesper	300 Kaffee	300	—	—	—
	25 Weißbrot	—	0·15	2·5	75
	20 Milch	20	0·03	0·7	13
Abendbrot	50 Weißbrot	—	0·30	5·0	150
	25 Reis (roh gewogen)	100	—	1·7	90
	200 Obst	200	—	—	—
	300 Limonade	300	—	—	—
Außerdem pro Tag	100 Zucker	—	—	—	400
	50 Butter (ungesalzen)	—	—	0·4	380
Insgesamt		2420	1·22	31·2	1584

[1] Eventuell können 2—3 *g* Salz zugelegt werden.

Bei Fällen von Niereninsuffizienz ist es auch notwendig, das Salz einzuschränken. In welchem Maß diese Einschränkung vorzunehmen ist, muß für den einzelnen Fall bestimmt werden und wird durch den Ausfall der Nierenfunktionsprobe beurteilt. Je schlechter das Harnkonzentrationsvermögen ist, desto mehr muß die Salzzufuhr eingeschränkt werden.

Bei der Einschränkung des Salzes ist zu berücksichtigen, daß die meisten Rohmaterialien nur sehr wenig Salz enthalten. Obst, Gemüse, Salate u. s. w. sind beinahe salzfrei. Salzreich sind dagegen Milch und Käse. Die früher angewandte Milchdiät bei Nierenkrankheiten ist also abzuraten. Nunmehr brauchen wir auch die Milch nur in geringer Menge zu geben.

Um eine salzarme Nahrung zu erhalten, ist es also genug, bei der Zubereitung der Nahrung kein Salz zuzusetzen und die obenerwähnten salzreichen Nahrungsmittel zu beschränken. Das Brot wird ohne Salz gebacken. Man kann es dann, wie *Rosenberg* vorschlägt, mit Mohn oder Kümmel würzen, um es schmackhafter zu machen (Mohn für Weißbrot und Kümmel für Schwarzbrot). Die Butter wird ohne Salz bereitet und allerlei Suppen und Speisen ohne Salz gekocht.

In den Fällen, in welchen eine gewisse aber beschränkte Menge Salz erlaubt werden kann, ist es klug, das zugelassene Salz als Pulver zu geben. Der Kranke darf dann selbst dem fertigen Essen das Salz zusetzen. Die Kost schmeckt dann mehr nach Salz, als wenn das Salz schon während des Kochens zugesetzt wird. An Stelle des Salzes schlagen mehrere Verfasser (*Rosenberg* u. a.) vor, Natrium

formicium oder Bromnatrium anzuwenden. Selbst habe ich niemals diese Ersatzmittel angewendet.

Bei Fällen von etwas hochgradigerer Niereninsuffizienz und besonders bei Fällen mit Azotämie ist es notwendig, die Wasserzufuhr zu regulieren. Da das Konzentrationsvermögen der Nieren in höherem Grade als das Wasserausscheidungsvermögen bei den Nierenkrankheiten leidet, so ist es angezeigt, die Flüssigkeitszufuhr reichlich zuzumessen. Die kranken Nieren vermögen die Schlacken besser aus dem Körper zu entfernen, wenn sie mit genügend großen Wassermengen arbeiten dürfen. Die Harnmenge müßte darum in solchen Fällen niemals 2000—3000 cm^3 unterschreiten. Eine obere Grenze erfährt die Wasserzufuhr durch stärkere Ödeme und Herzinsuffizienz.

Um die Kost der Nierenkranken so schmackhaft wie möglich bereiten zu können, ist es angezeigt, sie durch Anwendung von allerlei Gewürzen zu bessern. Was diese Gewürze betrifft, galt es früher als ein Gesetz, sie bei Nierenkrankheiten zu verbieten. Ich schließe mich indessen *Rosenberg* an, der hervorhebt, daß diese Gewürze bei den erwähnten Krankheiten ganz unschuldig sind. Sie reizen nach *Rosenberg* wohl den Gaumen, die Nieren aber nicht. Kleine Mengen von Alkohol, Bier und Wein in nicht zu konzentrierter Form sind auch zu erlauben. Gegen Genuß von Kaffee und Tee oder Schokolade tragen wir keine Bedenken.

Physikalische Therapie wie Bäder, Strahlentherapie, Gymnastik u. s. w. kann, um den allgemeinen Zustand zu bessern, in für den einzelnen Fall wohl abgewogener Dosierung, zweckmäßig sein. Hier gilt indessen dieselbe Regel, die wir schon früher erwähnt haben, nämlich alle Übertreibungen zu vermeiden. Dasselbe gilt für körperliche und sportliche Betätigung.

Chirurgische Eingriffe werden möglichst vermieden.

Medikamentöse Behandlung muß, wenn das Herz zu versagen anfängt, gegen die drohende Herzinsuffizienz angewandt werden. Was die Nierenkrankheit als solche anbelangt, haben wir keine wirksamen therapeutischen Mittel. Wenn die Niereninsuffizienz auf der Basis einer essentiellen Hypertonie steht, kann man die schon oben erwähnten Mittel versuchen.

Die innere Sekretion der Speicheldrüsen.

Von Prof. Dr. **I. A. Goljanitzki,** Moskau.

Inhaltsübersicht.

Seite
I. Die chirurgischen Behandlungsmethoden der Insuffizienz der endokrinen Drüsen . . . 125
II. Die innere Sekretion der Speicheldrüsen 130
III. Die morphologischen Veränderungen in den Speicheldrüsen nach an ihnen ausgeführten Operationen 133
IV. Der physiologische Charakter des Inkrets der Speicheldrüsen 137
V. Die chirurgische Behandlung des Diabetes mellitus 141
VI. Die gegenseitigen Beziehungen zwischen der äußeren und inneren Sekretion der Speicheldrüsen 146

I. Die chirurgischen Behandlungsmethoden der Insuffizienz der endokrinen Drüsen.

Die chirurgische Behandlung der Insuffizienz der meisten oder richtiger der am besten erforschten Drüsen mit innerer Sekretion hat sich schon längst nach eingehender experimenteller Vorarbeit ein Bürgerrecht in der Therapie erworben.

Bei der Schilddrüse haben die Arbeiten von *Schiff* und *v. Eiselsberg* und die Experimentaluntersuchungen von *Ribbert, Ferratti, Sultan, Siobdo, Enderlen, Schumkowa-Trubina* u. v. a. gezeigt, daß nicht nur die Homoio-, sondern auch die Heterotransplantation zu einem mehr oder weniger deutlichen therapeutischen Erfolg führt. Als besonders günstiger Erfolg mag hier der Fall von *Bogoras*[1] angeführt werden, der einem kretinen Mädchen eine menschliche Schilddrüse mittels Gefäßnaht einpflanzte.

Neben der Transplantation hat auch die Organotherapie bei der Behandlung der Athyreosen festen Fuß gefaßt (*Murray* [1891]). Auch die Nebenschilddrüse kann erfolgreich durch Transplantation und Organotherapie ersetzt werden.

Weniger günstig sind die Ergebnisse bei der Substitutionstherapie der Insuffizienz der Nebennieren. Hier verspricht nur die Transplantation mittels Gefäßstiels Erfolg, wie die Erfahrungen von *Abelus, Jaboulay, Langloy, Coenen, Biedl, Haberer* u. a. lehren. Wenn hier im allgemeinen die Resultate auch nicht so glänzend wie bei der Schilddrüse sind, so kann doch die Substitutionstherapie der Nebennieren als eingehend erforscht gelten. Bedeutend weniger ist das bei der Hypophyse der Fall. Die Substitutionstherapie der Pankreasinsuffizienz hat erst kürzlich mit der Entdeckung des Insulins einen glänzenden Erfolg gefeiert. Der Ersatz der Keim-

drüsen durch Überpflanzung, der bereits auf *Brown-Sequard* und *Knauer* zurückgeht und später durch eine große Zahl von Autoren weiter ausgebaut wurde (*Grigorjew, Ribbert, Rubinstein, Fisch, Herlitzka, Castl, Montegazza* und *Bizozzero, Cevoloto, Sellheim, Tuffier, Bazi, Girard, Bumm, Sedjukow* u. a.), ist ebenso wie die Behandlung mit Organextrakten (*Brown-Sequard, Loewi, Poehl* u. a.) bereits seit langem Allgemeingut der Klinik geworden.

Die Arbeiten von *Steinach* und *Voronoff* auf diesem Gebiete haben nicht nur die Lehre von der inneren Sekretion durch die Entdeckung wichtiger Tatsachen gefördert, sondern auch die große Bedeutung der Behandlung von Insuffizienzzuständen der endokrinen Drüsen bei anderen Krankheiten bewiesen.

Bis in die jüngste Zeit bedienten wir uns bei der Substitutionstherapie entweder der Transplantation oder der Organotherapie. *Steinach* gebührt das Verdienst, als erster eine weitere Methode, die Regeneration oder Verjüngung der Drüsen, versucht zu haben. Er baute seine Methode auf dem Gegensatz zwischen den Sekret- und Inkretzellen der Keimdrüsen auf. Durch Tierversuche und Untersuchung kryptorcher Hoden hatte *Steinach* nachweisen können, daß der Schwund der generativen Zellen des Hodens unter gewissen Umständen zur Hyperplasie oder Regeneration der endokrinen Elemente der Drüse führen kann, der *Leydig*schen Zellen oder Gl. pubertatis nach *Steinach.* Ganz abgesehen von den praktischen Erfolgen *Steinachs,* ist seine Methode (Unterbindung des Vas deferens, Röntgenbestrahlung) als wertvolle Bereicherung der experimentellen und klinischen Technik zu begrüßen.

Die Ansicht *Steinachs,* daß die Zwischenzellen der innersekretorische Teil der Keimdrüsen sind, die bereits von *Ancel* und *Bowen* vertreten wurde, stößt allerdings auf gewichtigen Widerspruch von seiten *Kirls, Platos, Stieves, Tjidies, Retterers* u. a., doch stimmt die Mehrzahl der Autoren und unter ihnen auch Gegner *Steinachs,* wie *Lipschütz, Romeis, Weil*[2] u. a., darin überein, daß die generative und innersekretorische Funktion der Keimdrüsen an verschiedene Zellen gebunden sind. Etwas ganz Ähnliches wie bei den Keimdrüsen sehen wir auch bei der Bauchspeicheldrüse; hier führt die Unterbindung des Ausführungsganges ebenfalls zum Untergang der sekretorischen Zellen, während die *Langerhans*schen Zellen erhalten bleiben (*Mansfeld*[3]).

In der Praxis stößt der Ersatz der endokrinen Drüsen auf große Schwierigkeiten. Die Hoffnung *Brown-Sequards,* des Schöpfers der Substitutionstherapie, durch wässerige Extrakte aller Drüsen und Gewebe die Frage praktisch zu lösen, erwies sich als irrig. Nach vielen Enttäuschungen mußte man einsehen, daß die Organotherapie allein dazu nicht im stande ist. Zahlreiche Extrakte, wie z. B. der Nebennieren, der Hypophyse und teilweise auch der Keimdrüsen, können die Versuchstiere nicht vor den schweren Folgen des Verlustes der entsprechenden endokrinen Drüsen bewahren oder beseitigen diese Folgen nur teilweise und vorübergehend. Andere Extrakte wiederum, wie das Thyreoidin und neuerdings das Insulin, haben sich praktisch vollkommen bewährt. Doch haftet auch diesen Präparaten der empfindliche Mangel an, daß ihre Wirkung nur sehr kurz ist und zum dauernden Ersatz der Drüsenfunktion die Behandlung das ganze Leben lang fortgesetzt werden müßte. Daher ist das Bestreben, die Drüsenfunktion dauernd durch einen operativen Eingriff zu ersetzen, nur zu erklärlich.

An erster Stelle steht in dieser Hinsicht die Überpflanzung der betreffenden Drüse, doch stößt diese ebenfalls auf eine Reihe von Schwierigkeiten. Schon die Beschaffung des Materials ist nur in Ausnahmefällen möglich, da nach den feststehenden Grundsätzen der Transplantation nur menschliche Drüsen in Betracht kommen, und außerdem lehrt die Erfahrung, daß selbst bei einer Autotransplantation das Transplantat zum großen Teil zu grunde geht. Aus den angeführten Gründen kommt daher die Überpflanzung der Nebennieren, Hypophyse, Pankreas und teilweise auch des Hodens praktisch kaum in Frage.

Deshalb haben die Regenerationsversuche *Steinachs* auch eine große praktische Bedeutung. Nach der Auffassung von *Steinach* und *Kamerer* werden durch die Unterbindung des Vas deferens oder eine Röntgenbestrahlung die empfindlicheren Keimzellen des Hodens zerstört, während die widerstandsfähigeren Zellen der Pubertätsdrüse sich auf ihre Kosten entwickeln, so daß der Hoden zu einer rein endokrinen Drüse wird. Durch das innere Sekret dieser Drüse werde nicht nur der andere Hoden regeneriert, sondern es finde des weiteren auch eine Regeneration der generativen Zellen statt, so daß sich im Resultat eine vollkommene Verjüngung der Keimdrüsen ergibt. Diese Hypothese hat vielfachen Widerspruch erfahren, und eine Reihe von Autoren behauptet, gestützt auf die sorgfältigen histologischen Untersuchungen von *Stieve* und *Poll* und *Tjidie* aus dem *Aschoff*schen Institut, daß das innere Sekret der Keimdrüsen ebenfalls von den generativen Zellen produziert wird. Die sowohl im Experiment als auch beim Menschen nach der Unterbindung des Vas deferens beobachteten allgemeinen und lokalen Veränderungen müssen aber doch wohl als Steigerung der Funktion der Keimdrüse angesehen werden.

Außer den drei eben angeführten Methoden der Substitutionstherapie (Organotherapie, Transplantation und Regeneration) ist noch eine vierte denkbar: die Verstärkung der Tätigkeit der homolog wirkenden oder die Abschwächung der antagonistisch wirkenden Drüsen. Obgleich die Korrelationsschemen der endokrinen Drüsen von *Falta, Eppinger* und *Hess* durch die Untersuchungen der letzten Zeit nicht bestätigt worden sind (*Weil*), so verfügen wir doch über eine Reihe feststehender Tatsachen für eine solche mittelbare Beeinflussung der Funktion innersekretorischer Drüsen. Ein solches Beispiel bilden die Schilddrüse und die Hypophyse. Infolge der Wechselbeziehungen zwischen diesen beiden Drüsen kann man durch die Entfernung der Schilddrüse eine Hyperplasie des Gehirnanhangs hervorrufen bzw. eine solche durch Fütterung mit Schilddrüsensubstanz beseitigen. Der Synergismus und Antagonismus der endokrinen Drüsen kann daher nicht nur in der Theorie für die Substitutionstherapie verwertet werden. Praktisch wird sich die Frage allerdings erst lösen lassen nach allseitiger Klarstellung der gegenseitigen Beziehungen zwischen den innersekretorischen Drüsen. Wieweit dadurch auch das Problem der Verjüngung gelöst werden könnte, muß allerdings ganz offen gelassen bleiben. Der wichtigste Einwand gegen die Theorie der inkretorischen Verjüngung ist die Frage, welche Bedeutung den einzelnen Drüsen bei der Altersabnutzung des Organismus zukommt und ob das Altern nicht auch zu anderen Anpassungen des Organismus führt.

Eine ganze Reihe von Krankheiten ist mit einer Einschränkung und Abschwächung der Funktion inkretorischer Drüsen verbunden, z. B. Eunuchoidismus,

Myxödem, Aplasie der Ovarien u. s. w. In manchen Fällen sind diese Atrophien rein örtlicher, primärer Natur, z. B. bei einer Hodenatrophie nach Verletzung des Samenstranges; in anderen Fällen ist die Atrophie dagegen durch die Erkrankung eines von der betreffenden Drüse weit entfernt liegenden Organs, also sekundär bedingt. *Hart* und *Nordmann* beobachteten einen rudimentären Zustand der Keimdrüsen bei Hunden nach der Entfernung des Thymus, *v. Eiselsberg* beschreibt einen Fall von Hodenatrophie bei einem Erwachsenen, die sich infolge eines Hypophysentumors ausbildete und nach der Exstirpation des Tumors wieder von selbst zurückbildete. *Tandler* und *Gross* fanden bei der Akromegalie pathologische Veränderungen an den Samenkanälchen und den Zwischenzellen des Hodens und einen Stillstand der Reifung der *Graaf*schen Follikel bei Frauen. Gewöhnlich erklärt man diese Häufung von Atrophien durch eine Wechselwirkung der Hormone, in letzter Zeit werden aber auch andere Auffassungen laut, so hält z. B. *Aschner* es für wahrscheinlicher, daß diesen Erscheinungen eine Erkrankung der vegetativen Centren der betreffenden Drüsen im verlängerten Mark und dem Striatum zu grunde liege. Der trophische Zusammenhang zwischen den Keimdrüsen und dem Zwischenhirn ist durch eine ganze Reihe von Beobachtungen festgestellt. So sahen *Pick, Erdheim* und *Stumme, Fischer, Tandler* und *Gross, Biedl, Cushing, Aschner* eine Atrophie der Keimdrüsen bei verschiedenen pathologischen Prozessen, bei operativen Eingriffen und bei der Entwicklung von Tumoren im Zwischenhirn. Die genannten Autoren nehmen als Ursache der Keimdrüsenatrophie eine hormonale Wirkung der erkrankten Hypophyse an, doch kann man diese Ursache ebensogut in einer Kompression oder Verletzung des Zwischenhirns selbst suchen, die bereits an und für sich ohne Beteiligung der Hypophyse zu einer Atrophie der Keimdrüsen, der Schilddrüse und vielleicht noch anderer Drüsen führen kann.

Eine Steuerung der endokrinen Drüsen durch Centren im Zwischenhirn kann als bewiesen betrachtet werden. Es ist daher ohneweiters klar, daß eine Organotherapie nur auf Erfolg rechnen kann, wenn die Centren oder vegetativen Leitungsbahnen noch auf einen Reiz ansprechen. Bei einer central bedingten Atrophie, bei der nicht nur das Erfolgsorgan, sondern auch das ihm übergeordnete Centrum vernichtet ist, muß die Behandlung erfolglos bleiben.

Charakteristisch für eine central bedingte Drüsenatrophie ist die Multiplizität der Drüsenerkrankungen und die Störungen auf zahlreichen Gebieten des Stoffwechsels infolge der engen Nachbarschaft der vegetativen Centren im Gehirn. Die Endokrinologen bezeichnen solche Krankheiten gewöhnlich als polyglanduläre; es ist aber höchst wahrscheinlich, daß eine ganze Reihe von Fällen von sog. Eunuchoidismus und Infantilismus, bei denen die Aufmerksamkeit des Arztes und des Kranken hauptsächlich auf die Entwicklungshemmung in der Genitalsphäre gerichtet ist, durch Erkrankung des Zwischenhirns hervorgerufen werden. Dafür spricht die außerordentliche Mannigfaltigkeit der somatischen und psychischen Erscheinungsformen des Eunuchoidismus. Von den vier Fällen von Eunuchoidismus, die ich im letzten Jahre zu operieren Gelegenheit hatte, war der eine Fall spinal, der zweite cerebral bedingt, beim dritten lag eine Intoxikation vor und beim vierten handelte es sich um eine infantile Form infolge Hungerns.

Es ist ohneweiters klar, daß die Organotherapie bei erloschener Reaktionsfähigkeit des Gehirns und des vegetativen Nervensystems von vornherein zu einem Mißerfolg verurteilt ist. In den Fällen, wo das vegetative System nicht alteriert ist, kann man eine kurzdauernde Beeinflussung des Nerven- und Gefäßsystems erwarten, die aber gewöhnlich nur sehr unvollkommen die normale Funktion der betreffenden Drüsen ersetzen kann.

Die zweite Behandlungsmethode, die Überpflanzung der entsprechenden Drüsen vom Menschen oder Tiere, kann in geeigneten Fällen zu einem mehr oder weniger vollkommenen Erfolge führen. Auf die schwachen Seiten dieser Methode, die Unsicherheit und kurze Dauer der Einheilung, die Schwierigkeit der Materialbeschaffung und schließlich die Gefahr der Infektion und Intoxikation des Empfängers, wurde bereits hingewiesen. Die dritte Methode schließlich, die Unterbindung des Ausführungsganges gemischter Drüsen, führt erwiesenermaßen nicht zu einer Regeneration der Drüse, sondern im Gegenteil zur schnellen Atrophie Die Erfolge der „Verjüngung" der Drüsen und des ganzen Organismus sind daher noch unzuverlässiger und vergänglicher.

Bereits 1919 hat *Goljanitzki*[4] über Versuche berichtet, in ischämischen Extremitäten einen ergänzenden Kreislauf durch Einpflanzung eines eine Arterie tragenden Weichteillappens hervorzurufen. Ähnliche Versuche sind bereits von anderen, allerdings zu anderen Zwecken und mit anderer Technik ausgeführt worden. So umhüllte *Schulz*[5] eine Darmschlinge mit Netz, ließ das Netz mit dem Darm verwachsen und durchschnitt dann die zuführenden Arterien des Mesenteriums. Trotzdem blieb der Darm in einem Teile der Versuche lebensfähig. Später resezierte *Schulz* den so isolierten Darmabschnitt und nähte ihn in die Bauchdecken ein; er konnte dabei lange Zeit eine normale Sekretion und Peristaltik an der Darmschlinge beobachten.

Lanz, *Haberer* und *Skudder* stellten ähnliche Versuche mit einer bereits isolierten Darmschlinge an, hatten aber nur Mißerfolge zu verzeichnen. Diese Versuche zeigen, daß man durch vorübergehende Umhüllung mit Netz einen neuen arteriellen Kreislauf herstellen kann, der aber zu seiner Entwicklung eine gewisse Zeit braucht, nach *Schulz* etwa 3 Monate.

Die jetzt viel angewandte Methode der Hauttransplantation mittels gestielter Lappen nach *Filatow* beruht ebenfalls auf dem Prinzip der Bildung eines neuen arteriellen Kreislaufs. Unsere Methode unterscheidet sich von diesem Verfahren dadurch, daß wir unseren Weichteillappen um einen mehr oder weniger starken Arterienstamm bilden. Bei unseren weiteren Versuchen stellten wir uns dann die Aufgabe, durch Implantation eines Astes der Arteria femoralis in Weichteile und Organe in diesen ein neues Gefäßnetz zu bilden. Diese gemeinsam mit *Obolenskaja* durchgeführten Versuche erwiesen sich erfolgreich; die neugebildeten Arterien hatten einen recht beträchtlichen Durchmesser und ließen alle 3 Schichten der Arterienwand (Intima, Media und Aventitia) erkennen.

In weiteren Experimenten wurde dann versucht, bei männlichen und weiblichen Kaninchen durch eine Verpflanzung der Arteria spermatica bzw. Arteria ligamenti lati die durch Gefäßunterbindung vollkommen aus dem Kreislauf ausgeschalteten Keimdrüsen vor einer Nekrose zu bewahren. Auch hier konnten wir

an der Implantationsstelle die Bildung eines ausreichenden Gefäßnetzes verfolgen und später die Ergebnisse des Tierexperimentes auch erfolgreich in die klinische Praxis umsetzen[6].

II. Die innere Sekretion der Speicheldrüsen.

Um der Beantwortung einiger im vorigen Kapitel aufgeworfenen Fragen näher zu kommen, habe ich von 1923 an die Substitutionserscheinungen bei den Speicheldrüsen studiert, gerade weil bei diesen Drüsen noch nicht allgemein eine innere Sekretion anerkannt ist. Entwicklungsgeschichtliche und vergleichend-anatomische Tatsachen sprechen aber doch scheinbar entschieden für die Annahme einer endokrinen Funktion der Speicheldrüsen. Vom embryologischen Standpunkt gibt es überhaupt keinen prinzipiellen Unterschied zwischen den Drüsen mit äußerer und innerer Sekretion. Die typischen endokrinen Drüsen — Schilddrüse und Hypophyse — haben nicht nur in der Embryonalperiode einen Ausführungsgang, sondern behalten ihn zuweilen auch noch beim Erwachsenen. Die Schilddrüse entsteht ebenso wie die Speicheldrüse aus einer Epithelausstülpung der ventralen Darmwand; mit der Zeit schnürt sie sich ab infolge Atrophie ihres Ausführungsganges (*Weil*). Der Vorderlappen der Hypophyse bildet sich ebenso wie die Schild- und die Speicheldrüsen aus dem vorderen Abschnitt der Mundfalte und steht mit der Mundhöhle durch einen Ausführungsgang in Verbindung. Dazwischen lassen sich rudimentäre Reste dieses Ausführungsganges auch noch im extrauterinen Leben nachweisen, z. B. bei der Akromegalie. Vom embryologischen Standpunkt kann man somit diese Drüsen als Ergänzungsdrüsen des Verdauungskanals auffassen, die ihren Ausführungsgang verloren haben. Anderseits lassen sich typische excretorische Drüsen, wie die Bauchspeicheldrüse und die Keimdrüsen, auch beim Erwachsenen in inkretorische Drüsen umwandeln, entweder durch Unterbindung des Ausführungsganges (*Steinach, Mansfeld*) oder durch Transplantation (*Steinach, Voronoff, Hedon, Gley, Thiroloy*).

Obgleich als einzige Funktion der Speicheldrüsen von der Mehrzahl der Autoren die Anfeuchtung der Speise und die Stärkeverdauung angesehen wird, finden wir Speicheldrüsen z. B. bei den Cyclostomen (*Kingsley*), bei denen weder die Notwendigkeit einer Anfeuchtung der Speise noch der Stärkeverdauung vorhanden zu sein scheint. Die Vögel haben zahlreiche Gaumendrüsen und auch eine vordere und hintere Unterkieferdrüse. Bei allen Säugetieren, mit Ausnahme der Wale, sind Mundspeicheldrüsen ein specifisches Merkmal. Die Speicheldrüsen der Wirbeltiere sind sehr reich vascularisiert, und speziell die Parotis steht in engster Verbindung mit einem so großen Gefäß wie die Carotis externa.

Die vergleichende Histologie der Speicheldrüsen und endokrinen Drüsen bietet ebenfalls manches Interessante in dieser Hinsicht. Entsprechend den inkretorischen und excretorischen Zellen der Drüsen mit innerer und äußerer Sekretion finden wir auch bei den Speicheldrüsen Sternzellen, die direkt auf den Sekretgängen liegen und nach *Ebner* epithelialen Ursprungs sind. In den gemischten serös-schleimigen Drüsen finden wir außerdem noch die sog. *Gianuzzi*schen Halbmonde, denen man früher die Schleimbildung zuschrieb, was aber durch spätere Untersuchungen widerlegt worden ist (*Ebner, Oppel, Kolossow, Zeitlin* u. a.).

Bei den Kaninchen, an denen wir unsere Versuche anstellten, sind die Unterkieferdrüsen rein serösen Charakters. Bereits *Heidenhain* hat nachgewiesen, daß Halbmondzellen nicht nur in der Submaxillaris des Hundes vorkommen, sondern auch in rein serösen Drüsen, wobei sie hier sogar besser entwickelt sein können als beim Hunde.

Jacobi, Korowin, Bischoff, Vierordt[7] haben das verhältnismäßige Wachstum der Speicheldrüsen in den einzelnen Alterstufen verfolgt. Beim Neugeborenen verhält sich das Gewicht der Drüsen wie 2 : 1 : 0·5, d. h. die Parotis ist doppelt so schwer wie die Submaxillaris und diese wiederum ebensoviel größer als die Sublingualis. Im Gegensatz zu der Annahme von *Jacobi* und *Vierordt* sind die Drüsen in diesem Alter nicht relativ größer als beim Erwachsenen, sondern eher etwas kleiner (*Berger*). Besonders stark wachsen die Speicheldrüsen in den ersten 3 Lebensmonaten, sie überholen hierbei die Entwicklung des Gesamtorganismus. Beim Erwachsenen ist das mittlere Gewicht der Drüsen bis zum 40. Lebensjahre 38·0—14·6—5·6, nach dem 40. Lebensjahre 36·4—12·0—4·8. Bei Frauen beträgt das entsprechende Gewicht 31·8—15·6—5·4 bzw. 28·6—8·6—4·1. Anhaltende Krankheiten vermindern erheblich das Gewicht der Speicheldrüsen. *Berger* fand bei einem 21jährigen Tuberkulösen folgende Gewichtszahlen: 28·1—11·6—4·1; bei einer 61jährigen an Magencarcinom leidenden Frau wogen die Drüsen 22·0—16·2—4·1. *Stetzenko*[8] untersuchte die Speicheldrüsen bei zwölf an chronischen, abzehrenden Krankheiten Verstorbenen (5 Fälle von Tuberkulose, 4 Krebskachexie, 3 verschiedene andere Krankheiten). Er fand dabei neben einer parenchymatösen Degeneration des Alveolarepithels stets auch eine chronische interstitielle Entzündung, die häufig von einer lymphoiden Infiltration begleitet war, die allerdings selten höhere Grade erreichte. Entzündung mit nachfolgender Degeneration der Speicheldrüsen wird außerdem bei vielen akuten Infektionskrankheiten beobachtet (*Krupenin*[9]).

Die hormonalen Beziehungen zwischen der Perotis und den Keimdrüsen haben schon seit langem die Aufmerksamkeit der Ärzte erregt. Es ist allgemein bekannt, daß die Parotitis bei Knaben häufig von einer Orchitis und bei Mädchen von einer Entzündung und nachfolgender Atrophie der Ovarien begleitet wird. *Peter* beobachtete ein junges Mädchen, das bei Verzögerungen der Menstruation eine Schwellung der Parotis zeigte. *Paget* berichtet über Fälle von Parotitis nach Katheterismus, Abort, Geburten und Operationen an der Cervix. *Benoit* (1902) hat 21 Fälle von Parotitis nach Ovariotomien zusammengestellt, die auch bei völlig ungestörtem Wundverlauf auftrat. *Schober, Malex, Uspenski*[10] wandten mit Erfolg wässerige Perotisextrakte bei Dysmenorrhöe, Parametritis und epidemischer Parotitis an. *Schober* sah mit dieser Behandlung auch bei Orchitis Erfolge. *Poehl*[11] empfahl sein Präparat Parotidin bei verschiedenen Erkrankungen der Geschlechtssphäre.

Routh[12] hat einen Fall von einseitiger Parotitis mit starker Glykosurie und Acidose beschrieben; nach der Heilung der Parotitis schwand auch der Zucker aus dem Harn. *Sprinzels*[13] führt 33 Fälle von Fettsucht mit gleichzeitiger parenchymatöser Hypertrophie der Speicheldrüsen an. Bei zehn von diesen Kranken bestand gleichzeitig eine alimentäre Glykosurie. Der Verfasser glaubt, daß die Speicheldrüsen auch eine innere Sekretion besitzen, die den Stoffwechsel

beeinflußt und durch Störungen desselben Fettsucht hervorrufen könne. *Nagel*[14] berichtet über Schwellungen der Speicheldrüsen bei Pankreastumoren. *Mohr*[15] beschreibt mehrere Fälle von Fettleibigkeit mit *Mikulicz*scher Krankheit; er rechnet die Speicheldrüsen zu den endokrinen Drüsen und weist auf den engen Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Keimdrüsen und der Speicheldrüsen hin. Während Epidemien von Parotitis sieht man nicht nur häufig nachträgliche Entzündungen der Keimdrüsen, sondern diese können auch zuerst oder gar allein ohne die Speicheldrüsen erkranken. Gleichzeitig können auch die Schilddrüse, der Thymus, Pankreas und die Brustdrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden, weshalb *Mohr* für die epidemische Parotitis die Bezeichnung Haemadenosis acuta epidemica vorschlägt. *Nagel* erklärt den Speichelfluß bei geschlechtlicher Erregung, bei Erkrankungen der Geschlechtsorgane und bei der Schwangerschaft ebenfalls durch die engen Beziehungen zwischen den Speicheldrüsen und der Genitalsphäre. *Mohr* und *Brooks* beobachteten das gleichzeitige Anschwellen der Brust- und Speicheldrüsen. *Dalché*[16] sah bei zwei Frauen während der physiologischen Menopause die Speicheldrüsen anschwellen.

Haemmerli[17] untersuchte eingehend die Beziehungen zwischen der Schilddrüse und der Parotis. Er beschreibt einen Fall von Riesenkropf mit gleichzeitiger Hypertrophie der Parotis, Hyperplasie der Nebennieren und Atrophie der Hoden und glaubt, daß in den meisten Fällen von Kropfbildung auch Veränderungen in den Speicheldrüsen bestehen. Nach vergleichenden Wägungen im Genfer Pathologischen Institut stellt er den Satz auf, je größer die Struma, um so größer auch die Speicheldrüsen.

Schoenborn und *Beck*[18] haben einen Fall von Hyperplasie der Speicheldrüsen mit hyperplastischer Myopathie beschrieben, den sie auf eine Funktionsstörung der Speicheldrüsen zurückführen. *Hochschild*[19] stellt 7 Fälle von familiärer chronischer Hypertrophie der Speicheldrüsen bei gleichzeitigem Lymphatismus und anderen endokrinen Störungen zusammen. *Ehrlich*[20] fand bei 1600 von ihm untersuchten Kindern in 9% eine Vergrößerung der Speicheldrüsen bei lymphatischer Konstitution. *Römer*[21] spricht sich ebenso wie *Haemmerli* auf Grund eigener Beobachtungen und des Studiums der Literatur gegen eine innere Sekretion der Speicheldrüsen aus.

Experimentell haben diese Frage *Morano* und *Baccarani* (1901) in Angriff genommen. Den Versuchstieren wurden die Ohr- und Unterkieferspeicheldrüsen entfernt (die Sublingualis wurde zurückgelassen); alle Tiere gingen unter Abmagerung und Krämpfen zu grunde. Wenn den Tieren Stücke von Speicheldrüsen in die Bauchhöhle eingepflanzt wurden, so konnte die Hälfte gerettet werden. *Renzi* und *Reale*[22] wiesen experimentell nach, daß die Entfernung der Speicheldrüsen ebenso wie die Exstirpation des Pankreas zu Diabetes führt, was von *Minkowski*[23] aber bestritten wird. *G. Pagliari*[24] (1910) sah ebenfalls alle seine Versuchstiere in 15—20 Tagen an Kachexie zu grunde gehen, wenn ihnen die Speicheldrüsen exstirpiert wurden; durch Einspritzungen eines Wasser-Glycerin-Extraktes aus den Drüsen konnten die Folgen der Exstirpation vermieden werden Trotzdem spricht sich die Mehrzahl der Physiologen gegen eine innere Sekretion der Speicheldrüsen aus (*Bernstein, Tiegerstedt, Werigo* u. a.). In den meisten Lehrbüchern wird die durch die oben angeführten Beobachtungen bereits wider-

legte Ansicht *Budges*[25] ohne Einschränkung wiederholt, daß die Exstirpation der Speicheldrüsen nur zu einer gewissen Trockenheit des Mundes und Abnahme der Alkalescenz des Speichels führe.

III. Die morphologischen Veränderungen in den Speicheldrüsen nach an ihnen ausgeführten Operationen.

Righetti[26] hat im Experiment Teilresektionen der Speicheldrüsen ausgeführt; er fand dabei Heilung unter Narbenbildung unter teilweiser Regeneration des Drüsengewebes und Cystenbildung in der Narbe. *Marzocchi* und *Bizozzero*, *Langemack* und vor ihnen *Viborg*, *Pelschinski*, *Rolando* untersuchten den Einfluß der Unterbindung des centralen Endes des *Steno*nschen Ganges auf die Drüse. Es erwies sich, daß meist eine Atrophie der Drüse die Folge war, dazwischen kam es aber auch zu einer schweren Entzündung der Drüse.

Ich[27] selbst habe bereits 1923 eine Reihe von Versuchen angestellt, um die morphologischen und funktionellen Veränderungen der Speicheldrüsen nach verschiedenartigen an ihnen vorgenommenen Eingriffen zu studieren. Im ganzen wurden 26 Versuche an Kaninchen vorgenommen, die entweder in einer Resektion, einer Ausschaltung der Drüsen aus dem Kreislauf durch Unterbindung sämtlicher Gefäße, einer Unterbindung des Ausführungsganges, einer Exstirpation oder Transplantation der Speicheldrüsen bestanden. Die Ergebnisse unserer Versuche lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Neben der Sekretproduktion haben die Speicheldrüsen auch eine endokrine Funktion.

2. Nach den oben angegebenen operativen Eingriffen atrophiert das Sekretepithel schnell und es treten mehr oder weniger deutlich die innersekretorischen Elemente der Speicheldrüsen hervor. Es ist uns als ersten gelungen, nachzuweisen, daß die in den Drüsenkanälchen liegenden Zellen diese Funktion haben, wobei die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen werden kann, daß diese Zellen auch im interstitiellen Gewebe vorkommen.

3. Charakteristisch für das Inkret der Speicheldrüsen ist sein Einfluß auf den Ernährungszustand, speziell die Erhaltung des subcutanen Fettes, und auf den Kochlenhydratstoffwechsel.

4. Bei jungen Tieren haben die Speicheldrüsen einen erheblichen Einfluß auf das Wachstum des Tieres, bereits ein teilweiser Ausfall führt zu einem Zurückbleiben in der Körperentwicklung.

5. Die Unterbindung des Ausführungsganges, die Ausschaltung aus dem Kreislauf oder die Transplantation einer Speicheldrüse führt nicht nur zu mehr oder weniger ausgesprochener Zerstörung dieser Drüse, sondern auch der entsprechenden zweiten nichtoperierten Drüse. Diese Fernwirkung wird durch Cytotoxine hervorgerufen, die hauptsächlich auf die epithelialen Zellen wirken. Infolge des Schwundes dieser Zellen treten die inkretorischen interstitiellen Zellen mehr hervor, möglicherweise vermehren sie sich auch infolgedessen. Ihre erhöhte Tätigkeit führt zur Regeneration der interstitiellen und epithelialen Zellen.

6. Die bereits von anderen Autoren wiederholt festgestellten engen Beziehungen zwischen Erkrankungen der Keim- und Speicheldrüsen scheinen auf

der Ähnlichkeit ihrer Cytotoxine zu beruhen. Deshalb können Eingriffe an den Speicheldrüsen einen Reiz auf die Keimdrüsen hervorrufen und umgekehrt.

Nach dem Grade der cytotoxischen Wirkung kann man die einzelnen Maßnahmen folgendermaßen anordnen: *a)* Extrakte der Speicheldrüsen (Parotidin Poehl), *b)* Unterbindung des Ausführungsganges, *c)* Röntgenbestrahlung, *d)* Ausschaltung aus dem Kreislauf und *e)* Transplantation.

Sabussow[28] hat unter der Leitung von Prof. *Misslawski* und *Lawrentjew* meine Ergebnisse experimentell nachgeprüft. Er unterband bei 10 Kaninchen den *Steno*nschen Gang und untersuchte in verschiedenen Abständen bis zu 53 Tagen die Parotis histologisch. Er kam dabei zu folgenden Resultaten:

In den ersten 5 Tagen nach der Unterbindung findet man nur eine geringe Erweiterung der Speichelgänge. Nach 10—15 Tagen hat die Erweiterung der Speichelgänge, besonders der interlobulären, weiter zugenommen und sie beginnen ihre Form einzubüßen. Weiterhin verlieren dann die Drüsen immer mehr ihren normalen histologischen Bau und werden den von *Bermann* und *Komocki* beschriebenen Röhrendrüsen immer ähnlicher. Das Parenchym einer solchen Drüse besteht aus einer großen Zahl verschieden weiter Röhren von mannigfaltiger Form. Ferner konnte bei seinen Versuchen schon mit geringer Vergrößerung eine starke Wucherung des interstitiellen Gewebes festgestellt werden, das sich in breiten Schichten zwischen den geschwollenen Alveolen anordnet, so daß zum 53. Tage eine Differenzierung der einzelnen Drüsenteile schwierig wird.

Doch selbst bei den am längsten fortgesetzten Versuchen fand sich keine vollständige Atrophie.

Die nach der Unterbindung des Ausführungsganges auftretenden Veränderungen teilt *Sabussow* in 3 Perioden.

Die erste Periode, die etwa 10—15 Tage dauert, ist durch die Abnahme der Sekretion charakterisiert, die sich in der Verminderung der Sekretkörnchen im Drüsenepithel ausspricht. Nur gegen Ende dieser Periode bemerkt man eine Zunahme des Durchmessers der Drüsenalveolen, die sich parallel mit der Sekretabnahme der sie auskleidenden Zellen entwickelt.

Während der zweiten Periode, die etwa 1 Monat anhält, wird das histologische Bild von der Formveränderung aller Elemente der Drüse beherrscht. Infolge der immer mehr zunehmenden mechanischen Dehnung der Alveolen und der Schaltstücke gewinnt die Drüse immer mehr das Aussehen einer typischen *Bermann*schen Drüse. Das Alveolarepithel wird immer flacher und man findet nur sehr selten Sekretkörnchen, die in der schmalen äußeren Zone der Zellen liegen. Das Epithel der Schaltstücke hypertrophiert dagegen und ist nur schwer vom Drüsenepithel zu unterscheiden. Zwischen der Membrana propria und den die Röhrenlichtungen auskleidenden Elementen beobachtet man scharf hervortretende abgeflachte Zellen — hypertrophierte Korbzellen.

In dieser Periode beobachtet man auch Ansätze zur Regeneration des Drüsenepithels, indem sich an den Wänden der gedehnten Alveolen epithelknospenähnliche Gebilde zeigen, die sich aber nie bis zu normalen Drüsenbläschen ausbilden.

Vom 27. Tage an beginnt die dritte Periode, die durch die Degeneration des Drüsenepithels gekennzeichnet ist, in dem kleine Vakuolen auftreten. Diese Vakuolen nehmen an Zahl und Größe zu, verschmelzen miteinander und füllen den ganzen Zelleib aus; die Zellen gehen infolgedessen zu grunde oder werden zu ganz flachen Gebilden mit pyknotischem Kern. Obgleich in diesem Stadium die hypertrophierten Korbzellen stellenweise sehr scharf hervortreten, bieten sich doch trotz der beträchtlichen Zerstörung der einzelnen Röhren keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer Isolierung dieser Zellelemente im Sinne *Goljanitzkis*, da die Membrana propria stets deutlich auswärts von den Korbzellen zu erkennen war. In keinem der Versuche *Sabussows* konnte während der Versuchsdauer (53 Tage) volle Atrophie und Verschwinden des Drüsenparenchyms beobachtet werden.

Diese sehr sorgfältige Arbeit bestätigt somit vollkommen meine eigenen Befunde. So entspricht die Fig. 4 auf S. 395 der Arbeit *Sabussows* vollkommen meinem Versuch 6. *Sabussow* bezeichnet dieses Drüsenbild als typische *Bermann*sche Drüse und führt die Ansicht *v. Komockis* u. a. an, daß derartige Röhrendrüsen infolge Verstopfung (oder Unterbindung) des Ausführungsganges entstehen, was keineswegs der von mir geäußerten Auffassung widerspricht. Dagegen widerspricht *Sabussow* aufs entschiedenste dem Vorkommen von inkretorischen Zellen in den Speicheldrüsen. Er sagt: „Wir müssen hier nochmals betonen, daß wir auf keinem einzigen unserer zahlreichen Präparate in all unseren Versuchen im Interstitialdrüsengewebe je ein Verhalten irgendwelchen Zellelements beobachtet haben, das als specifisch für die Speicheldrüsen des Kaninchens erschienen wäre und bei chronischer Entzündung nicht auch in einer beliebigen anderen Region des Organismus dieses Tieres hätte angetroffen werden können; ebensowenig konnten wir solche Bilder beobachten, die uns wenigstens einigermaßen den Gedanken an die Möglichkeit irgendwelcher Isolation, gleichviel welcher Elemente, der Drüsenwand bei Destruktion der letzteren hätten nahebringen können, einer Isolation, die es gestatten würde, eine specifische inkretorische Funktion dieser Elemente (im Sinne *Goljanitzkis*) anzunehmen. Jedenfalls meinen wir, daß wir diese Funktion (als specifische natürlich) weder den Halbmonden *Gianuzzis*, deren morphologische Bedeutung gegenwärtig vollständig aufgeklärt erscheint (die Bezugnahme auf sie seitens *Goljanitzki* beruht, da sie sowohl in der Gl. parotis als in der Gl. submaxillaris des Kaninchens fehlen, wahrscheinlich auf einem Mißverständnis), noch auch den Korbzellen zuschreiben können, deren von uns vermerkte Hypertrophie in der Reaktion auf die mechanische Dehnung der Alveolen in Übereinstimmung mit der in der Spezialliteratur fest eingebürgerten Anschauung von der morphologischen Bedeutung der Alveolen ihre völlige natürliche Erklärung findet."

Sabussow hat also keinerlei Zellen in den Speicheldrüsen gesehen, denen man eine inkretorische Funktion zuschreiben könnte und bestreitet ihr Vorhandensein daher aufs entschiedenste. In seinem an sich vollkommen berechtigten Bestreben, alles von ihm Gesehene auf die bereits vor 50 Jahren von *Bermann* beschriebenen Tatsachen zurückzuführen, hat *Sabussow* weder meine Versuche wiederholt noch aus seinen Versuchen alle sich ergebenden Schlußfolgerungen gezogen.

Von einer „Isolierung der inkretorischen Zellen“ spreche ich hauptsächlich bei meinen Transplantationsversuchen und beschreibe die Zellen gerade auf Grund dieser Versuche, wobei ich die Frage offen lasse, ob man (infolge der Destruktion der Membrana propria) diese Zellen als innerhalb oder außerhalb der Speichelröhren liegend betrachten soll. *Sabussow*, der nur Präparate nach der Unterbindung des Ausführungsganges untersucht hat, bei denen die Degeneration nicht weit genug vorgeschritten war, konnte diese Zellen natürlich nicht sehen und hält sie bald für Wandungen benachbarter Alveolen (Fig. 6, S. 396), bald für hypertrophierte Korbzellen der Schaltstücke. Er sieht gar nicht den Widerspruch, der darin liegt, daß nach seinen eigenen Beobachtungen einerseits in der ersten Zeit nach der Unterbindung des Ausführungsganges eine Abnahme der Sekretion und eine geringfügige Erweiterung der Speichelröhren und Alveolen eintritt, anderseits aber alle Veränderungen in der Drüse Folgen des mechanischen Druckes sein sollen. Ja noch mehr, dieser Druck soll sogar nach *Sabussow* zu einer Hypertrophie der Korbzellen und zur Regeneration der Epithelzellen führen.

Ich halte es nach wie vor für bedeutend logischer, einfacher und natürlicher, anzunehmen, daß die Erweiterung der Lichtung der Speichelröhrchen und der Drüsenläppchen hauptsächlich durch die Atrophie ihres Epithels zu stande kommt und die bei der Degeneration der Drüsen hervortretenden Zellelemente nur mittelbar an der sekretorischen Funktion der Drüse beteiligt sind.

Gerade von diesem Standpunkt aus bietet die Arbeit *Sabussows* ein großes und selbständiges Interesse. In der Absicht, das Vorhandensein von Zellelementen in den Speicheldrüsen, denen man eine endokrine Funktion zuschreiben könnte, zu widerlegen, beweist er sie unumstößlich. In der Tat. Der Verfasser kommt zum Schluß, daß die Parotis nach der Unterbindung ihres Ausführungsganges das typische Aussehen einer *Bermann*schen Drüse annimmt. Für uns ist wichtig, daß diese Drüsen physiologisch in der Tränen- und Speicheldrüse vorkommen (*Bermann, Heidenhain, Komocki*) und somit den Urtypus der *Langerhans*schen Zellen der Bauchspeicheldrüse darstellen, und daß zweitens bei der experimentellen Umwandlung der Parotis in eine endokrine Drüse eine bestimmte Gruppe von Zellen, die Korbzellen, hypertrophieren.

Die strukturelle und funktionelle Bedeutung dieser Zellen ist nicht allen so klar und bekannt wie *Sabussow*. *Lesshaft* beschreibt diese Zellen folgendermaßen: „Zwischen den Sekretgängen verlaufen Züge von Fasergewebe mit Blutgefäßcapillaren. Wenn dieses Gewebe lockerer ist, so findet man in ihm stets generative oder lymphatische Elemente mit körnigem Protoplasma und großem, scharf hervortretendem Kern; stellenweise liegen diese Zellen der Membrana propria der Drüse direkt an. In großen Drüsen, wie z. B. der Parotis und dem Pankreas, findet man stets diese Zellen, sie scheinen die Membrana propria durchdringen zu können und können somit generative Elemente sein, aus denen sich die Drüsenelemente regenerieren können.“ Auf Grund meiner Untersuchungen hebe ich hervor, daß bestimmte Zellen bei der allgemeinen Atrophie der Drüse deutlicher hervortreten und daß einzelne Zellelemente, die bald außerhalb, bald innerhalb der Membrana propria liegen, sogar bei der Atrophie des Drüsenepithels hypertrophieren. Was

ihre inkretorische Rolle anbelangt, so kann diese Frage nicht durch morphologische Untersuchungen entschieden werden und ich löse sie auf Grund physiologischer Tatsachen.

Meine Versuche zeigen nämlich, daß das Vorhandensein einer solchen Drüse (nach *Sabussow Bermann*sche Drüse) die unerläßliche und genügende Voraussetzung dafür ist, daß die Versuchstiere nach der Unterbindung des Ausführungsganges der Parotis nicht an Glykosurie und Kachexie zu grunde gehen. Daraus schließe ich, daß diese Drüse eine inkretorische Funktion hat. Ob aber diese Funktion dem atrophierenden Epithel der Drüsenacini zukommt oder den zu beiden Seiten der Membrana propria liegenden Zellen (generative Zellen *Lesshafts* oder Korbzellen *Sabussows*) zukommt, muß ich noch unentschieden lassen*.

IV. Der physiologische Charakter des Inkrets der Speicheldrüsen.

Ich habe bereits 1923 durch Verreiben der Parotis von Kaninchen in *Ringer*-Lösung einen Extrakt hergestellt[29], dessen Wirkung auf die Gefäße der isolierten Froschleber im Laboratorium von Prof. *W. Beresin* von Dr. *W. Petrowski* untersucht wurde. Es erwies sich hierbei, daß der Extrakt die Gefäße erheblich erweiterte (bis zu 18%). Das allein beweist schon, daß wir es hier nicht mit einem gewöhnlichen Gewebsextrakt zu tun hatten, da diese in der Regel die Gefäße verengern. Weiterhin stellte ich solche Extrakte nach vorhergehender 2wöchiger Unterbindung des Ausführungsganges der Drüse her. Bei Kaninchen zeigte dieser Extrakt eine zweifellose substitutierende Wirkung.

Versuche an Kaninchen und Hunden mit beiderseitiger Exstirpation der Parotis und Submaxillaris zeigten weiterhin, daß dieser Eingriff in der Regel von einer mehr oder weniger ausgesprochenen Glykosurie gefolgt wird. Nach der Operation enthält der Harn der Kaninchen 0·2—4% Zucker, der sich bis zu 3 Wochen hält; die Tiere magern dabei ab und gehen zu grunde.

Hunde vertragen die Entfernung der Speicheldrüsen besser, doch tritt auch bei ihnen nach der Operation 1—3% Zucker im Harn auf und der Blutzuckergehalt nimmt zu. Diese Zunahme ist in der Regel nicht erheblich und schwindet entweder wieder, worauf das Tier sich erholt, oder hält bis zum Tode des Tieres unter kachektischen Erscheinungen an. In einem meiner Versuche war der Blutzuckergehalt (nüchtern) beim Hunde nach Entfernung der 4 Speicheldrüsen folgender:

Vor der Operation	0·087
Am 1. Tage nach der Operation	0·121
„ 6. „ „ „ „	0·192
„ 8. „ „ „ „	0·160
„ 12. „ „ „ „	0·119

Am 19. Tage ging das stark abgemagerte Tier zu grunde. Ich halte es hierdurch für erwiesen, daß dem Inkret der Parotis und Submaxillaris eine noch nicht

* Warum *Sabussow* davon spricht, daß ich bei meinen Kaninchen *Gianuzzi*sche Halbmonde beschreibe, ist mir nicht verständlich. In meinen Versuchsprotokollen erwähne ich sie nicht, sondern spreche nur bei den allgemeinen Schlußfolgerungen davon, daß diesen Gebilden vielleicht auch eine inkretorische Rolle eigen sein könnte.

genauer festgestellte Rolle im Kohlenhydratstoffwechsel zukommt. Die Entfernung der Speicheldrüsen scheint nicht immer von dem anderen mächtigen Regulator des Kohlenhydratstoffwechsels, dem Pankreas, kompensiert werden zu können.

Zu den in meinen früheren Arbeiten gewonnenen Ergebnissen kann ich jetzt noch die Schlußfolgerungen von *Galebski* hinzufügen.

Galebski[30] hat im pharmakologischen Institut der Militär-Medizinischen Akademie in Leningrad die Frage der endokrinen Funktion der Parotis experimentell eingehend geprüft. Mittels Durchspülung der Parotis eines frischgeschlachteten Pferdes mit *Ringer*-Lösung erhielt *Galebski* eine Flüssigkeit, deren pharmakologische Wirkung er allseitig untersuchte. Selbst in einer Verdünnung von 1 : 100.000 beeinflußte die Flüssigkeit deutlich den Rhythmus und die Amplitude der Contraction des isolierten Kaninchenherzens. Am isolierten Kaninchenohr rief die Flüssigkeit eine starke Gefäßerweiterung hervor; bei der intravenösen Injektion setzte sie in der Mehrzahl der Fälle den Blutzuckergehalt herab. *Galebski* kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die nach der Methode von *Krawkow* aus der Parotis gewonnene Flüssigkeit ist physiologisch wirksam, was sich durch Gefäßreaktionen am isolierten Kaninchenohr und Versuche am isolierten Herzen von Kaninchen und Katzen nachweisen läßt.

2. Die aus der Parotis gewonnene Flüssigkeit ruft am isolierten Kaninchenohr in starker Konzentration, namentlich in unverdünntem Zustande, eine Gefäßerweiterung und in verdünnten Lösungen eine Verengerung der Gefäße hervor.

3. Auf das isolierte Herz von Kaninchen und Katzen wirkt die Flüssigkeit meistens hemmend, dazwischen aber auch erregend, was sich in einer Änderung der Amplitude und teilweise auch des Rhythmus der Herzcontractionen zeigt.

4. Bei intravenöser Injektion rief die Flüssigkeit in 5 von 6 Fällen eine Senkung des Blutzuckerspiegels hervor, die der Menge der injizierten Flüssigkeit parallel ging.

Diese Tatsachen sprechen dafür, daß die Parotis neben der excretorischen Funktion auch noch einen Stoff ausscheidet, der sowohl auf einzelne Organe als auch auf den Gesamtorganismus wirkt.

Ich habe im Institut für experimentelle Endokrinologie in Moskau (Direktor Prof. *Scherwinski*) diese Frage weiter experimentell geprüft. In der ersten Versuchsreihe arbeitete ich mit einem Extrakt, der folgendermaßen hergestellt wurde: Etwa 200 *g* Parotisgewebe eines eben geschlacheten Ochsen wurde nach sorgfältiger Befreiung von Fett durch eine Fleischhackmaschine gelassen und dann etwa 1 Stunde lang mit einer Lösung von Glycerin pur. 20·0, Chloreton 1·0 und 180·0 *Ringer*-Lösung ausgeschüttelt und darauf wiederholt durch Mull und Watte filtriert.

Die Untersuchungen wurden im Insulinlaboratorium des Institutes durchgeführt, u. zw. so, daß Kaninchen nach 1 Hungertage bestimmte, auf 1 *kg* Körpergewicht berechnete Mengen des Extraktes subcutan eingespritzt wurden. Der Blutzucker wurde nach *Hagedorn* vor dem Versuch und $1^1/_2$, 3 und 5 Stunden nach der Injektion bestimmt. Die Ergebnisse der ersten beiden Versuchsreihen sind in folgender Tabelle wiedergegeben:

	Kaninchen Nr.	Norm	Nach $1^1/_2$ Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 5 Stunden
			Serie Ie		
Parotis	1	105	103	107	114
	2	123	121	119	121
	3	103	103	107	100
			Serie IIe		
Submaxillaris	4	93	95	88	91
	5	91	100	93	100
	6	93	105	97	114

Somit rief in dieser Versuchsreihe die Injektion eines Glycerin-Wasser-Extraktes der Parotis beim 1. Kaninchen nach $1^1/_2$ Stunden eine geringfügige Senkung des Blutzuckers hervor, beim 2. Tier hielt die 0·02 Insulineinheiten entsprechende Senkung während der ganzen Versuchsdauer an und das 3. Tier zeigte nach einer vorübergehenden Erhöhung nach 5 Stunden eine geringe Verminderung des Blutzuckers. Bei allen 3 Versuchstieren konnte also zu verschiedenen Zeiten eine geringe Abnahme des Blutzuckers festgestellt werden.

Von den Kaninchen, die mit Submaxillarisextrakt gespritzt worden waren, zeigte nur das 4. Tier eine geringe Verminderung des Blutzuckers, die 0·04 Insulineinheiten entsprach; bei den beiden anderen Tieren trat eine geringe Erhöhung ein.

In den folgenden 3 Versuchsreihen wurden nach der Methode von *Krawkow* hergestellte Parotisextrakte angewandt. Bei dem eben geschlachteten Tiere wurde die Parotis möglichst vorsichtig exstirpiert, um das Gewebe nicht zu verletzen. Alle hierbei durchtrennten Gefäße wurden unterbunden, ebenso der Speichelgang. In die distale Öffnung der Carotis ext. und der Vena facialis post. wurden Glaskanülen eingebunden, das Präparat in den Thermostat getan und mit warmer *Ringer*scher Lösung durchgespült. Wenn der Versuch gelingt, so entleert sich schon nach wenigen Minuten aus der Venenkanüle blutige Flüssigkeit. Die ersten Portionen wurden fortgegossen, bis etwa $^1/_2$—1 Stunde nach Beginn des Versuches eine leicht rosa gefärbte Flüssigkeit austropft, die dann 2—3 Stunden lang aufgefangen wird. Man erhält gewöhnlich in diesem Zeitabschnitt 200—300 cm^3 Flüssigkeit, die mit 1—1·5 g Chloreton versetzt und filtriert wird.

Von dieser Flüssigkeit wurde Kaninchen 1·5 cm^3 pro 1 kg injiziert. Das Ergebnis ist in folgender Tabelle zuasmmengestellt:

Kaninchen Nr.	Norm	Nach $1^1/_2$ Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 5 Stunden
		Serie 1k		
1	101	117	91	100
2	103	96	66	105
3	91	96	70	84

Die nach der Methode von *Krawkow* gewonnene Flüssigkeit rief somit bei allen Tieren eine Verminderung des Blutzuckers hervor, die etwa 30% betrug.

Da die Gewinnung der Flüssigkeit genau nach den Vorschriften von *Krawkow* technisch wegen der vielen Gefäßunterbindungen schwierig ist, habe ich im folgenden Versuche die Technik insofern vereinfacht, als ich nur in die Arterie eine Kanüle einband und die an verschiedenen Stellen des Präparates ausfließende Spülflüssigkeit sammelte. Diese Flüssigkeit wurde während 3 Stunden in 3 Portionen aufgefangen. Die in der 1. Stunde abgeflossene, stark mit Blut vermengte Flüssigkeit wurde fortgeschüttet. Von der in der 2. Stunde abgeflossenen Flüssigkeit A und der in der 3. Stunde gewonnenen Flüssigkeit B wurde je 1 cm^3 pro 1 *kg* 6 Kaninchen nach einem Hungertage eingespritzt.

Tier Nr.	Gewicht in Kilogrammen	Injektionsmenge in Kubikzentimetern	Blutzucker vor dem Versuch	Nach 1½ Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 5 Stunden
			Flüssigkeit A			
1	2·55	1·3	106	106	127	110
2	2·35	1·2	106	98	106	98
3	2·34	1·10	115	96	105	115
			Flüssigkeit B			
4	2·47	1·25	101	105	115	108
5	2·25	1·15	115	103	100	110
6	1·65	0·80	129	142	126	136

Die Flüssigkeit erwies sich somit wenig wirksam; die Vereinfachung der Technik der Gewinnung setzt also die Wirksamkeit der Flüssigkeit sehr erheblich herab. Bei den weiteren Versuchen wurde die Flüssigkeit daher nach der Originalvorschrift von *Krawkow* hergestellt und zur Untersuchung der quantitativen Wirkung in steigenden Mengen eingespritzt. Die dabei festgestellte Beeinflussung des Blutzuckers ist aus folgender Tabelle zu ersehen:

Tier Nr.	Gewicht in Kilogrammen	Dosis pro Kilogramm	Gesamtdosis in Kubikzentimetern	Blutzucker vor dem Versuch	Nach 1½ Stunden	Nach 3 Stunden	Nach 5 Stunden
1	3·00	2·0	3·0	86	76	79	68
2	2·75	3·0	4·0	88	74	68	85
3	2·70	6·0	8·1	105	91	85	86

Bei allen 3 Kaninchen kam es somit zu einer Senkung des Blutzuckers, die beim ersten Versuchstier während des ganzen Versuches anhielt, während es bei beiden anderen nach 5 Stunden wieder zu einem Anstieg kam, der aber während der Beobachtungsdauer nicht den vor dem Versuch festgestellten Blutzuckerspiegel erreichte. Bei allen Tieren trat die Blutzuckersenkung bereits 1½ Stunden nach der Injektion auf, eine Abhängigkeit des Ausmaßes der Senkung von der injizierten Menge konnte nicht festgestellt werden. Bei der Dosis von 2·0 pro 1 *kg* betrug die maximale Senkung 21%, während sie bei 3·0 bzw. 6·0 pro 1 *kg* nur 20 bzw. 18% erreichte. Außerdem muß festgestellt werden, daß die gleiche Flüssigkeit verschieden auf die einzelnen Tiere wirkte, auf 1 cm^3 injizierter Flüssigkeit berechnet entsprach die Wirkung 0·14, 0·11 und 0·05 Insulineinheiten.

Aus den angeführten Versuchen lassen sich folgende Schlüsse ableiten:

1. Der Wasser-Glycerin-Extrakt aus den Speicheldrüsen (Parotis und Submaxillaris) frisch geschlachteter Rinder enthält eine sehr geringe Menge eines blutzuckersenkenden Stoffes, der an Kaninchen eine ungleichmäßige Wirkung zeigt.

2. Nach dem Verfahren von *Krawkow* gewonnene Speicheldrüsenextrakte enthalten dagegen stets eine größere oder geringere Menge der blutzuckersenkenden Substanz, die bei Kaninchen eine konstantere und stärkere Wirkung besitzt. Diese Wirkung schwankt in den einzelnen Fällen zwischen 0·01—0·02 Insulineinheiten in 1 cm^3.

3. Neben der blutzuckersenkenden Eigenschaft wirkt das „Inkret" der Parotis auch noch auf den Stoffwechsel (Kohlenhydrate, Mineral, Wasser und wahrscheinlich auch Fett) und die Herzarbeit und die Gefäße.

4. Experimentelle und klinische Beobachtungen lehren, daß das „Inkret" der Parotis die beim Diabetes bestehende Polyurie heilt und die Salzausscheidung und das specifische Gewicht des Harns herabsetzt (*Goljanitzki*).

Der Verlust der Speicheldrüsen führt zur Abmagerung des Tieres, obgleich seine Verdauung dabei nicht leidet. Injektionen des Speicheldrüsenextraktes heben das Körpergewicht solcher Tiere und bewahren sie vor Kachexie und Tod (*Goljanitzki*).

5. Das nach *Krawkow* hergestellte Parotisinkret ist selbst noch in einer Verdünnung von 1 : 100.000 wirksam. In starker Konzentration wirkt es erweiternd, in schwacher verengernd auf die Gefäße des isolierten Kaninchenohres (*Galebski*). An der isolierten Froschleber ruft es eine Erweiterung der Gefäße hervor (*Petrowski*).

6. Auf das isolierte Herz von Katzen und Kaninchen wirkt der Extrakt hemmend, was sich vornehmlich am Rhythmus und der Amplitude der Contractionen zeigt (*Galebski*).

Die aus der Parotis dargestellte Flüssigkeit bildet somit ein in seiner physiologischen Wirkung auf den Organismus gut charakterisiertes Inkret, das neben einer Beeinflussung des Blutzuckers eine weit stärkere Wirkung auf den Stoffwechsel ausübt. Ich habe daher seinerzeit für die durch die oben angeführten operativen Eingriffe umgewandelte Parotis die Bezeichnung Gl. nutritiva vorgeschlagen. Das nach dem Verfahren von *Krawkow* gewonnene Inkret der Parotis wird man wohl am besten Parotikrin nennen können, da die Flüssigkeit die wirksamen Stoffe der gesamten Drüse und nicht nur ihres inkretorischen Teils enthält. Die allgemeine physiologische Charakteristik dieser Flüssigkeit habe ich oben gegeben, eingehendere Prüfungen des Parotikrins bleiben noch der Zukunft vorbehalten.

V. Die chirurgische Behandlung des Diabetes mellitus.

Alle Versuche einer operativen Behandlung der Zuckerkrankheit haben bisher zu keinem Erfolge geführt; zum Teil hängt das wohl damit zusammen, daß die kombinierte Diät-Insulin-Behandlung des Diabetes so gute Resultate gibt, daß im allgemeinen kein besonderes Bedürfnis dafür vorliegt, nach anderen Behandlungsmethoden zu suchen. Anderseits lassen aber die bekannten Nachteile

der Insulinbehandlung in gewissen Fällen andere Behandlungsmethoden vermissen und weitere Versuche mit einer operativen Therapie des Diabetes gerechtfertigt erscheinen.

Mansfeld[31], der der operativen Behandlung des Diabetes mehrere Arbeiten gewidmet hat, konnte experimentell nachweisen, daß die partielle Unterbindung der Bauchspeicheldrüse an normalen Hunden eine Mehrproduktion von Insulin herbeiführt und daß diese Hyperinsulinämie selbst $1^1/_2$ Jahre nach der Operation unvermindert fortbesteht, sogleich aber schwindet, wenn der unterbundene Teil des Pankreas exstirpiert wird. Versuche, durch periarterielle Sympathektomie die Blutversorgung und dadurch auch die inkretorische Tätigkeit des Pankreas zu heben, haben bisher zu keinen praktischen Resultaten geführt (*Müller, Brüning, Stahl* u. a.). Wie die im vorigen Kapitel dargelegten Ergebnisse meiner experimentellen Erforschung der endokrinen Eigenschaften der Speicheldrüsen zeigen, scheint das weitere Studium des Einflusses ihres Inkrets auf den Kohlenhydrathaushalt besonders weite therapeutische Aussichten zu eröffnen.

Nach der Theorie von *Mering* und *Minkowski* wird die Glykogenspeicherung in der Leber, den Muskeln und den anderen Depots hauptsächlich vom Pankreas beeinflußt, während nach den Untersuchungen von *Hess, Rüdinger, Eppinger* u. a. die Nebennieren antagonistisch und hemmend auf die Bauchspeicheldrüse wirken und die energetische Regulierung der Zuckerabgabe an das Blut besorgen. Nach dem Schema von *Ringer* und *Baumann* reguliert das Pankreas die Glykogenspeicherung, die Fettbildung aus Glykogen und die Glykolyse. Die Mobilisation der Glykogenvorräte und ihren Übergang ins Blut kontrollieren dagegen das sympathische System und die Nebennieren. Nach diesem Schema erschöpft sich somit der endokrine Einfluß auf den Kohlenhydratstoffwechsel mit der Einwirkung des Pankreas und des chromaffinen Systems auf die Leber. Eine ganze Reihe von Tatsachen zeigt aber, daß auch den anderen Gliedern des endokrinen Systems eine nicht unwesentliche Rolle im Kohlenhydratstoffwechsel zufällt.

So haben z. B. *Gräfe*[32], *Nelson, Janney*[33], *Hirsch*[34] u. a. den Einfluß der Schilddrüse auf den Kohlenhydratstoffwechsel dargetan; dasselbe konnten *Eppinger, Falta* und *Rüdinger*[35] für die Epithelkörperchen nachweisen.

Durch die Entdeckung des Insulins ist eben die Aufmerksamkeit wieder ganz dem Pankreas zugewandt; die Untersuchung dieser komplizierten Frage auch in anderer Richtung darf deshalb aber nicht aufgegeben werden.

Weil erwähnt in seinem Schema der polyglandulären Regulation des Kohlenhydrathaushaltes die Speicheldrüsen überhaupt nicht. Dabei hätte schon die in vielen Beziehungen große Ähnlichkeit der Mund- und Bauchspeicheldrüsen die Aufmerksamkeit der Forscher auf diese lenken müssen, und es muß auffallen, daß über die zuckerspeichernde Eigenschaft der Speicheldrüsen bisher nichts bekannt war. Erst in der letzten Zeit haben *Best* und *Scott*[36] darüber berichtet, daß sie insulinähnliche Stoffe auch im Thymus, der Submaxillaris, Thyreoidea, Leber und Milz nachgewiesen haben.

Ich habe auf einem anderen Wege die Insuffizienz der Bauchspeicheldrüse operativ zu beseitigen versucht.

Bereits 1923 konnte ich feststellen, daß die Unterbindung des *Steno*nschen und *Warthon*schen Ganges nur eine Atrophie des excretorischen Drüsenabschnittes

bewirkt, während der inkretorische erhalten bleibt oder vielleicht sogar hypertrophiert, und 1924 schrieb ich[37]: Die Unterbindung des *Stenon*schen Ganges ruft stets eine starke Senkung des Blutzuckerspiegels hervor, während die Entfernung der 4 Speicheldrüsen beim Kaninchen bereits nach 2—3 Tagen zu einer dazwischen sehr erheblichen Glykosurie führt. Durch meine Experimente ist daher erwiesen, daß das Inkret der Parotis auf den Kohlenhydratstoffwechsel im entgegengesetzten Sinne wie das chromaffine System und die Nebennierenrinde wirkt.

Mansfeld und *Schmidt*[38] haben meine Versuche mit der Unterbindung des *Stenon*schen Ganges wiederholt und sind dabei zu völlig gleichen Ergebnissen gekommen; in allen Fällen wurde die Zuckertoleranz erhöht.

An zwei durch teilweise Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Hunden wurde der Ausführungsgang der Parotis unterbunden; die vorher sehr geringe Zuckertoleranz (ca. 20 *g*) stieg darauf auf 140 *g*. Besonders interessant ist dabei, daß die Toleranz nach 1—$1^1/_2$ Jahren sogar höher als vor der Pankreasresektion war. Alle diabetischen Erscheinungen waren vollkommen geschwunden. Die Verfasser halten es für möglich, daß diese Toleranzsteigerung indirekt zu stande kommt infolge Reizung des Pankreas von seiten der ligierten Speicheldrüse. Nach Entfernung der unterbundenen Speicheldrüsen nahm die Zuckertoleranz wieder ab, wenn auch kein Diabetes auftrat. *Seelig*[39] hat ebenfalls meine Versuche wiederholt und konnte dabei feststellen, daß es tatsächlich gelingt, durch Unterbindung der Speicheldrüsenausführungsgänge den Blutzuckerspiegel auf einem dauernd erniedrigten Niveau zu halten. Es gelang ihm nicht, pankreasdiabetische Hunde durch diesen Eingriff hinsichtlich ihrer Hyperglykämie dauernd zu beeinflussen und sie vor der Kachexie zu retten; wurden die Versuchstiere erst unterbunden und dann erst ihres Pankreas beraubt, so nahm die Hyperglykämie keine so extremen Grade an und der Zustand der Tiere verschlechterte sich nicht so progredient.

Auf Grund dieser experimentellen Ergebnisse wurden 10 Diabetiker in der chirurgischen Klinik der Berliner Charité operiert. Bei 7 Kranken schien die Unterbindung der Ausführungsgänge einen günstigen Einfluß auszuüben, während 3 unbeeinflußt blieben. Über das endgültige Resultat der Operationen soll noch später berichtet werden.

Wenn auch unsere Kenntnisse über das Hormon der Speicheldrüsen noch recht bescheiden sind, so deutet sich doch schon jetzt ein recht weites Feld für seine klinische Verwertung an. Einerseits kann man durch Unterbindung des *Stenon*schen Ganges oder durch Transplantation (und Organotherapie) die endokrine Tätigkeit der Speicheldrüsen bei Insuffizienz derselben oder des Pankreas anregen, und anderseits kann man durch eine solche Erhöhung der Hormonausscheidung der Speicheldrüsen eine Hyperfunktion der Nebennieren oder des chromaffinen Apparates therapeutisch zu paralysieren versuchen.

In erster Linie kommen Krankheiten in Frage, die auf eine ungenügende inkretorische Tätigkeit der Speicheldrüsen zurückzuführen sind. Nach *Baccarani* und *Zagari* äußert sich die Insuffizienz der Speicheldrüsen in zweierlei Form. In den leichteren Fällen erinnert das Krankheitsbild an Neurasthenie; in den schweren Fällen, mit Atrophie, Sklerose u. s. w. der Speicheldrüsen, kommt es zu

schweren Ernährungsstörungen, die sogar zum Tode führen können (*Zagari*). Wie bereits oben erwähnt wurde, gehen viele chronische Krankheiten mit einer Cirrhose der Speicheldrüsen einher.

Von diesen Tatsachen ausgehend, habe ich[40] bereits im Jahre 1924 Einspritzungen von Speicheldrüsenextrakt und die Unterbindung des Ausführungsganges therapeutisch bei kachektischen Zuständen versucht. Die Erfolge waren zweifelhaft, da die Indikation für die Operation in diesen Fällen doch auf recht schwankendem Boden steht. Dagegen wird man in allen Fällen von Hyperglykämie und Glykosurie auf Grund der experimentellen Ergebnisse eher einen unmittelbaren und leicht feststellbaren Erfolg erwarten dürfen. Ich habe daher in mehreren Fällen von Diabetes die Steigerung der inneren Sekretion der Speicheldrüsen versucht[41].

Die betreffenden Krankengeschichten lasse ich hier in kurzen Auszügen folgen.

73jähriger Taglöhner, seit etwa 5 Monaten beginnende Gangrän der Zehen des rechten Fußes; auswärts Unterbindung der Vena poplitea, wonach Verschlimmerung. Im Harn 3 bis 4% Zucker. Starkes Ödem beider Beine, feuchte Gangrän des rechten Fußes. Puls weder in der Kniekehle noch am Fuß zu fühlen. T° 38·0—38·5. Unterbindung des *Stenon*schen Ganges in Lokalanästhesie. Am nächsten Tage geringes Ödem der rechten Backe. Abnahme der Schmerzen und des Ödems an den Füßen; in den nächsten 5 Tagen bis zu der in Narkose vorgenommenen Amputation des Oberschenkels kein Zucker im Urin, obgleich der Kranke gewöhnliche Kost erhält. Glatter Wundverlauf. Am 17. Tage Wunde verheilt. Bis zum 32. Tage, an dem der Kranke einer aufsteigenden Thrombose der Bauchaorta erlag, kein Zucker im Urin.

Der 2. Fall betraf einen Kranken mit fortschreitender diabetischer Gangrän, dem bereits auswärts der linke Unterschenkel amputiert worden war. Im Urin 4·5—4% Zucker, Harnmenge 1650—1800. Unterbindung beider *Stenon*scher Gänge. Am 2. Tage nach der Operation im Urin 1·8% Zucker, Tagesmenge 1100 cm^3. Am 7. Tage nur noch Spuren von Zucker. Am 11. Tage Gritti, glatte Wundheilung, am 20. Tage mit guter Narbe und 0·3% Zucker bei einer Tagesharnmenge von 1400 cm^3 entlassen.

Im 3. Fall handelte es sich um eine früher sehr starke, jetzt äußerst heruntergekommene 25jährige Frau mit starkem Ascites. Harnmenge 3700 cm^3. Zucker 8·5%, Eiweiß 0·198%, Aceton positiv. Blutzucker 0·212%. Bei dieser Kranken wurde durch die nacheinander vorgenommene Unterbindung der *Stenon*schen Gänge und durch die subcutane Verpflanzung der eigenen Submaxillaris jedesmal die Diurese erheblich herabgesetzt, der Zuckerhaushalt reguliert und die Kohlenhydrattoleranz erhöht und vor allem das Allgemeinbefinden so bedeutend gebessert, daß die Kranke im 8. Monat der Behandlung als mehr oder weniger geheilt angesehen werden konnte. Durch eine angeschlossene 3monatige Insulinkur konnte der Harnzucker völlig zum Schwinden gebracht werden, das Allgemeinbefinden war sehr gut, die Kohlenhydrattoleranz erheblich. Praktisch konnte die Kranke somit als geheilt betrachtet werden, tatsächlich war aber das Gleichgewicht nur ein sehr labiles, denn infolge eines schweren Diätfehlers verschlechterte sich der Zustand der Kranken wieder rapid und sie ging in kurzer Zeit im Koma zu grunde.

Bei einem 21jährigen Arbeiter, der wegen einer perforativen Appendicitis operiert wurde und bei dem erst später 8½% Zucker im Urin festgestellt wurden, konnte durch die Unterbindung des rechten *Stenon*schen Ganges sowohl der Harn- wie der Blutzucker herabgedrückt werden; die Polyurie wurde erheblich herabgesetzt, das Hungergefühl wurde beseitigt und das Allgemeinbefinden so erheblich gebessert, daß der Kranke wieder arbeitsfähig war. Die Kohlenhydrattoleranz blieb aber doch sehr gering.

In unserem 5. Falle, der einen 40jährigen Mann betraf mit 0·280% Blutzucker und 8·4% Zucker, reichlich Aceton und Acetessigsäure im Harn, gelang es, durch die beiderseitige Unterbindung des Speichelganges und die Verpflanzung der Drüse die Zucker-

ausscheidung vollkommen zu beseitigen und den Blutzuckergehalt und die Harnmenge auf die Norm herabzudrücken. Das vorher unstillbare Hunger- und Durstgefühl schwand vollkommen und das Allgemeinbefinden hob sich bedeutend. Trotzdem rief eine Änderung der Diät sofort wieder eine starke Verschlimmerung des Zustandes hervor, die dann durch eine entsprechende diätetische Behandlung nur langsam wieder behoben werden konnte.

Die angeführten Krankengeschichten erlauben die Feststellung, daß die Unterbindung der Speichelgänge oder die Verpflanzung der Submaxillaris beim Diabetes folgende Wirkungen zeigt: Abnahme der Harnmenge, Herabsetzung des specifischen Gewichtes und der Zuckerausscheidung. In der Regel wird auch der Blutzuckergehalt vermindert und die Kohlenhydrattoleranz und die Resistenz gegen Infektionen erhöht. Viele dieser günstigen Veränderungen sind dauernd und unabhängig von der Diät. So nahm z. B. in unseren Fällen die Harnmenge nach Diätfehlern nicht entsprechend dem Anwachsen der Zuckerausscheidung zu; das Hunger- und Durstgefühl kehrte nicht wieder. Es ist aber natürlich sehr schwer zu entscheiden, wieviel hierbei der Diät und wieviel der Operation zuzuschreiben ist. Eines steht jedenfalls fest, durch die angegebenen Operationen an den Speicheldrüsen kann die Insuffizienz der Bauchspeicheldrüse nicht vollkommen ausgeglichen werden. Anderseits konnten wir aber in unseren Fällen, die absichtlich keine kohlenhydratfreie Diät erhielten, beobachten, daß nach der Operation die Toleranz gegenüber Kohlenhydraten und ihre Assimilation ständig wuchs. Diese Wirkung der Operation zeigt sich nicht sofort, sondern erst etwa nach einer Woche, d. h. gerade nach der Zeitspanne, die nach unseren experimentellen Untersuchungen zur Umwandlung der Drüse notwendig ist. Diese ständig anwachsende Kohlenhydrattoleranz ist das wichtigste Ergebnis unseres Verfahrens, das es vorteilhaft von der Insulinbehandlung unterscheidet. Die operative Behandlung des Diabetes kann somit als wertvolle Hilfsmaßnahme betrachtet werden, durch die es gelingt, bei einer nur geringen Diätbeschränkung einen recht dauerhaften Ausgleich des Stoffwechsels zu erreichen. Auch bezüglich des Kohlenhydratstoffwechsels zeitigt unsere Substitutionstherapie einen unmittelbaren Erfolg, der sich in einer Erhöhung der Zuckertoleranz äußert. Es steht somit zu hoffen, daß mit einer weiteren Ausarbeitung der Methode auch die therapeutischen Erfolge beim Diabetes zunehmen werden.

Bei unseren bisher noch recht spärlichen Kenntnissen von der Bedeutung der Speicheldrüsen ist bei der Anzeigenstellung für operative Eingriffe an den Speicheldrüsen natürlich noch größte Zurückhaltung geboten. Wir können aber trotzdem schon jetzt folgende Feststellungen machen:

1. Die Unterbindung des *Steno*nschen Ganges ruft unmittelbar eine Verminderung der Zucker- und Acetonausscheidung hervor; verbessert den Stoffwechsel und reguliert den Wasser- und Salzhaushalt des Organismus.

2. Durch Kombination der diätetischen und operativen Behandlung kann man ohne Insulin selbst in verhältnismäßig schweren (präkomatösen) Fällen ein Schwinden der Zuckerausscheidung und eine Herabsetzung des Blutzuckers erreichen und dem Kranken seine Arbeitsfähigkeit wiedergeben.

3. Trotz der erheblichen Besserung des Allgemeinbefindens nach der diätetisch-operativen Behandlung bleibt das Stoffwechselgleichgewicht ein sehr labiles; die Kranken müssen daher dauernd überwacht werden.

VI. Die gegenseitigen Beziehungen zwischen der äußeren und inneren Sekretion der Speicheldrüsen.

Unsere bereits im Jahre 1923 begonnenen experimentellen Untersuchungen haben bewiesen, daß die rein sekretorischen Speicheldrüsen durch Unterbindung des Ausführungsganges oder durch Transplantation in echte inkretorische Drüsen umgewandelt werden können[42]. Wir konnten nachweisen:

1. Gleichzeitig mit ihrem Sekret scheiden die Speicheldrüsen auch noch einen Stoff ins Blut ab, der bestimmte Eigenschaften besitzt und auf den Stoffwechsel der Tiere wirkt.

2. Die Entfernung der Speicheldrüsen führt zu einer schweren Stoffwechselstörung, ohne unmittelbar die Verdauung der Tiere zu beeinträchtigen.

3. Diese schwere Stoffwechselstörung kann durch Unterbindung des Ausführungsganges, Transplantation der Speicheldrüsen oder Einspritzung von Speicheldrüsenextrakt günstig beeinflußt werden.

Durch weitere Untersuchungen an depankreatisierten Hunden und besonders an zuckerkranken Menschen erwies es sich, daß

4. das Inkret der Speicheldrüsen beim Diabetes den Kohlenhydrat-, Wasser- und Mineralstoffwechsel stark beeinflußt.

Diese sowohl in der russischen wie in der deutschen Literatur veröffentlichten Ergebnisse unserer Untersuchungen wurden zunächst nicht beachtet; erst nach unserer vierten Veröffentlichung[43] erschienen mehrere Arbeiten, die unsere Versuche nachprüfen und eine Reihe wichtiger Tatsachen enthalten, die ein ziemlich vollständiges Bild vom Charakter des Speicheldrüseninkretes und vom Verhältnis der äußeren zur inneren Sekretion der Speicheldrüsen bieten.

Die letzte Frage ist vom theoretischen Standpunkt besonders interessant, da einerseits die äußere Sekretion der Speicheldrüsen durch die *Pawlow*sche Schule bis in die kleinsten Einzelheiten erforscht ist (*Babkin*[44]) und anderseits die Wirkung des Inkrets der Speicheldrüsen auf den Zuckerhaushalt das Ausmaß der inneren Sekretion der Speicheldrüsen genau feststellen läßt. An der inkretorischen Funktion der Speicheldrüsen kann nicht mehr gezweifelt werden; über das Wesen und den Charakter derselben gehen die Ansichten aber noch auseinander.

Utimura Seizo[45] hat bei 10 Hunden beiderseitig die Parotis und bei 9 beiderseitig die Submaxillaris exstirpiert. Die Entfernung der Speicheldrüsen rief bei allen Tieren eine zunehmende Kachexie hervor, der die Tiere in 2—3 Monaten erlagen, ohne daß es zu Verdauungsstörungen gekommen wäre. Bei den Tieren, denen die Parotis exstirpiert war, trat die Kachexie früher und stärker in Erscheinung. Diese Kachexie wurde von einer mehr oder weniger ausgesprochenen Anämie begleitet, die bei der Exstirpation der Parotis ebenfalls deutlicher war als bei Exstirpation der Submaxillaris. Die Entfernung der Parotis rief bei den Tieren eine Verminderung des Blutzuckers hervor, was bei Exstirpation der Submaxillaris nicht beobachtet wurde. Die Parotisexstirpation führte zu Hyperthyreoidismus, während die Entfernung der Submaxillaris im Gegenteil von einer Hypofunktion der Schilddrüse gefolgt war, bei der Entfernung aller 4 Drüsen wurde die Schilddrüsentätigkeit nicht beeinflußt. Ferner zeigte es sich, daß die Exstirpation der Parotis eine sehr starke Vermehrung und Vergrößerung der

Inseln der Bauchspeicheldrüse hervorruft, während bei den Tieren, denen die Submaxillaris exstirpiert worden war, das Gegenteil eintrat. Die Entfernung aller 4 Drüsen rief keinerlei Veränderungen in den endokrinen Drüsen hervor.

In den Keimdrüsen, den Nebennieren und anderen inneren Organen wurden keinerlei Veränderungen gefunden. Sehr interessant sind die Beziehungen zwischen der Leber und den Speicheldrüsen. Nach Exstirpation der Parotis nimmt der Glykogengehalt in der Leber erheblich zu, während er nach Exstirpation der Submaxillaris abnimmt. Zucker im Urin wurde in keinem Fall gefunden.

Die Versuche *Utimuras* ergaben somit sowohl einen funktionellen wie auch morphologischen Einfluß der Exstirpation der Speicheldrüsen auf eine Reihe anderer Organe. Ferner weisen sie auf einen gewissen Antagonismus oder richtiger auf eine entgegengesetzte Wirkung der Speicheldrüsen auf die Bauchspeicheldrüse und die Leber hin. Nach diesen Ergebnissen könnte man annehmen, daß die Unterbindung des *Whartons*chen Ganges im Gegensatz zu der von mir festgestellten insulinartigen Wirkung der Unterbindung des *Stenons*chen Ganges eine Hyperglykämie und Erhöhung des Harnzuckers hervorrufen müßte. Diese Voraussetzung kann aber nur unter Vorbehalt ausgesprochen werden, da ich keinen Unterschied in der Wirkung der Parotis und Submaxillaris auf den Kohlenhydratstoffwechsel feststellen konnte und *Utimura* überhaupt keinen Einfluß konstatiert hat, was wohl zum Teil auf die andere Versuchstechnik zurückzuführen ist. Jedenfalls muß die Frage noch experimentell nachgeprüft werden.

Bono Simonetta[46] hat die Frage der inneren Sekretion der Speicheldrüsen operativ nachgeprüft. Er hält eine vollständige Entfernung aller Speicheldrüsen technisch nicht für ausführbar. In den Fällen, in denen er bei seinen Versuchstieren den größten Teil der Speicheldrüsen entfernte, sah er keinerlei Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der Versuchstiere; er glaubt, daß die von den anderen Autoren beschriebene Kachexie die Folge eines Operationstraumas sei.

Einen ganz anderen Standpunkt nimmt in dieser Frage *Mansfeld*[47] ein. Wie bereits erwähnt, hat er seit 1924 versucht, durch verschiedene operative Eingriffe am Pankreas dessen innere Sekretion zu steigern. Infolge der anatomisch-physiologischen Verhältnisse führten weder die Transplantation der Bauchspeicheldrüse noch die Unterbindung ihres Ausführungsganges zum Ziel. Durch eine entsprechende Änderung der Versuchstechnik gelang es aber schließlich doch, die Schwierigkeiten zu überwinden. Unter sorgfältiger Schonung der Blutgefäße wurde die Bauchspeicheldrüse an irgendeinem Punkte in 2 Teile zerlegt, deren einer seine normale Doppelfunktion beibehält, während der andere infolge Unterbindung seiner äußeren Sekretion in eine rein inkretorische Drüse umgewandelt wird.

Diese Versuche, durch eine teilweise Unterbindung des Pankreas die Insulinbildung zu vermehren, erwiesen sich als sehr fruchtbar. Nach der teilweisen Unterdrückung der äußeren Sekretion der Drüse verhalten sich die Versuchstiere so, als ob ihnen beträchtliche Insulinmengen von außen zugeführt würden. Im isolierten Abschnitt der Drüse kann man dabei eine Zunahme der Zahl und Größe der *Langerhans*schen Inseln feststellen, in denen sehr reichlich Insulin enthalten ist.

Abgesehen von der praktischen Bedeutung dieser Versuche geben sie auch Aufschluß über das Verhältnis der äußeren zur inneren Sekretion. *Mansfeld*

glaubt, daß das Wesen der inneren Sekretion darin besteht, daß bestimmte Produkte der Zelltätigkeit nicht nach außen abgeleitet werden, sondern ins Blut gelangen und dadurch im Organismus gewisse chemisch-katalytische Vorgänge hervorrufen. Dafür spricht auch eine Reihe von Tatsachen aus der Embryologie und vergleichenden Anatomie, die *Mansfeld* anführt. Es ist bekannt, daß im frühen Embryonalstadium nicht nur die Schilddrüse, Thymus, Parathyreoidea, sondern auch die Inseln des Pankreas einen Ausführungsgang besitzen. Bei den Tunicaten und Amphioxus behält die Schilddrüse zeitlebens einen in den Rachen mündenden Ausführungsgang, der ein klebriges Sekret ausscheidet, das eine wichtige Bedeutung für die Nahrungsaufnahme aus dem Wasser besitzt. Im Laufe der phylogenetischen Entwicklung, beim Übergang zur festen Nahrung, erleidet dieser Gang eine Rückbildung und obliteriert und die Schilddrüse wird dadurch zu einer inkretorischen Drüse. Diese Tatsache bestätigt den allgemein-biologischen Satz, daß alle endokrinen Drüsen Drüsen sind, die ihren Ausführungsgang eingebüßt haben.

Durch unsere operativen Eingriffe wiederholen wir somit nur, was die Natur häufig selbst vollbringt. Auf diese Weise eröffnet sich ein neuer Weg, um an Drüsen, die überhaupt keine oder nur eine sehr geringe endokrine Funktion besitzen, einen Funktionswechsel herbeizuführen und sie in Inkretdrüsen umzuwandeln.

In erster Linie schien das an der Speicheldrüse wahrscheinlich auf Grund ihrer morphologischen und funktionellen Ähnlichkeit mit der Bauchspeicheldrüse, die erwarten ließ, daß sie durch Verlegung ihrer äußeren Sekretion zu einer Inkretbildung angeregt wird, die eine insulinähnliche sein müsse. Um diese Möglichkeit zu prüfen, unterband und durchtrennte *Mansfeld* im Herbst 1926 die Ausführungsgänge der Parotis. Die Wirkung dieses Eingriffes bestätigte seine Annahme in vollem Maße. Genau wie nach der teilweisen Ligatur des Pankreas erfuhr die Zuckerregulation eine tiefgehende Änderung, welche sich in einem starken Blutzuckersturz beim hungernden Tiere äußerte. Diese Karenzhypoglykämie erreichte Werte bis zu 0·044% und selbst 4—5 Monate nach dem Eingriff bewegten sich die Nüchternwerte um 0·06%, mit anderen Worten, es trat eine Senkung des Zuckerspiegels um etwa 30% ein. Daß diese Erscheinungen durch eine innere Sekretion der Parotis bedingt wurden, konnte dadurch erwiesen werden, daß nach Entfernung der abgebundenen Speicheldrüse sich wieder vollkommen normale Werte einstellten.

Der Einfluß der Unterbindung des Ausführungsganges auf die innere Sekretion der Parotis geht besonders deutlich aus folgenden Versuchen *Mansfelds* hervor. Durch Exstirpation des größten Teils des Pankreas wurde bei 2 Hunden ein *Sandmeyer*-Diabetes erzeugt, der sich durch eine sehr starke Herabsetzung der Zuckertoleranz und negativen *Staub*-Effekt auszeichnet. Während normale Tiere bis zu 100 *g* Zucker vertragen, rufen bei den Versuchstieren bereits 10 *g* Rohrzucker bei sonst kohlenhydratfreier Nahrung eine Glykosurie hervor und die Tiere reagieren auf wiederholte Zuckergaben mit einer starken und anhaltenden Erhöhung des Blutzuckers (negativer *Staub*-Effekt), während bei normalen Tieren durch wiederholte Zuckerzufuhr die Zuckerretention erhöht wird und sie nur mit einer sehr geringen Erhöhung des Blutzuckers reagieren (positiver *Staub*-Effekt).

Bei zwei solchen „diabetischen" Hunden wurden im November 1926 die Ausführungsgänge der Parotis unterbunden. Bereits 2 Tage nach dem Eingriff reagierten die Hunde nicht mehr mit einer Glykosurie selbst auf 140 *g* Zucker. Vor der Parotisligatur riefen somit 20 *g* Rohrzucker eine Glykosurie und einen sehr starken Anstieg des Blutzuckers nach der zweiten Dextrosegabe hervor; nach der Unterbindung zeigte sich nach 140 *g* Zucker kein Zucker im Harn, nach 80 *g* Dextrose minimale Zuckerausscheidung. Die postoperative Prüfung des *Staub*-Effektes zeigte, daß 2½ Monate nach dem Eingriffe die zweite Dextrosegabe keine Steigerung der Blutzuckerkonzentration zur Folge hatte. Die Zuckertoleranz des operierten Tieres überstieg also selbst die von normalen Tieren und die regulative Insulinsekretion, gemessen am *Staub*-Effekt, erwies sich als vollkommen ausreichend. Ganz ähnliche Resultate ergab auch der Versuch am zweiten Hunde. Vom 6. Tage an ist der Harn dauernd zuckerfrei und erst bei einer Belastung mit 120 *g* Rohrzucker bzw. 110 *g* Dextrose erscheint Zucker im Harn, eine Toleranz, welche selbst bei normalen Tieren ungewöhnlich ist.

Die Unterbindung der *Stenon*schen Gänge hatte also bei beiden Hunden den durch partielle Exstirpation des Pankreas geschaffenen diabetischen Zustand vollkommen geheilt. Besonders überzeugend findet *Mansfeld* den zweiten Versuch, in welchem das Tier vor der Parotisoperation in einem sehr elenden Zustand war, so daß es nur durch regelmäßige Insulininjektionen am Leben erhalten werden konnte.

Auf Grund dieser Versuche kommt *Mansfeld* zur Annahme, daß von der Parotis nach Unterbindung ihres Ausführungsganges ein Stoff an das Blut abgegeben wird, der entweder selbst eine insulinartige Wirkung entfaltet oder aber ähnlich einer Sekretinwirkung die Insulinproduktion des Pankreas erregt. Diese zweite Annahme erscheint ihm um so interessanter, als sie auf die Möglichkeit hindeuten würde, daß auch in der Norm von der Darmschleimhaut aus gewisse Bestandteile des Speichels in das Blut gelangen und die Insulinproduktion des Pankreas anregen. Für diese Annahme spricht die allerdings nur an einem Versuchstiere gemachte Beobachtung *Mansfelds*, daß nach vorhergehender Unterbindung der *Stenon*schen Gänge die totale Exstirpation des Pankreas einen schweren Diabetes hervorrief, genau so wie nach Entfernung der Bauchspeicheldrüse an normalen nicht vorbehandelten Tieren.

Auch *Seelig*[48] weist darauf hin, daß es nicht gelingt, durch die Unterbindung der Speicheldrüsen pankreasdiabetische Hunde vor der Kachexie zu retten. Wurden die Versuchstiere erst unterbunden und dann ihres Pankreas beraubt, so nahm die Hyperglykämie in seinen Versuchen keine so extremen Formen an und der Zustand verschlechterte sich auch nicht so progredient.

Davon, daß eine erhöhte Speichelsekretion den Zuckergehalt des Blutes herabsetzt, konnte ich mich durch eigene Versuche überzeugen. Beim Gesunden rief ein 15 Minuten langes Kauen der Nahrung ständig eine Senkung des Blutzuckers hervor, wie folgende Tabelle zeigt:

Blutzucker vor dem Kauen . . .	0·097%	nach dem Kauen . . .	0·047%
„ „ „ „ . . .	0·065%	„ „ „ . . .	0·012%
„ „ „ „ . . .	0·084%	„ „ „ . . .	0·041%

Beim Diabetes oder bei der Entfernung der Speicheldrüsen wird das nicht beobachtet; so betrug der Blutzucker bei einer Kranken vor dem Kauen 0·231%, nach dem Kauen 0·254%. Wie die mikroskopische Untersuchung der Speicheldrüsen beim Diabetes zeigt, sind bei dieser Krankheit auch die Speicheldrüsen verändert; es läßt sich ein deutlicher Ersatz des interstitiellen Gewebes durch Bindegewebe feststellen.

Fassen wir nunmehr die Ergebnisse unserer eigenen Versuche und der Literatur zusammen, so kann als feststehend angesehen werden, daß

1. die Unterbindung des *Steno*nschen Ganges beim gesunden Tiere eine anhaltende Hypoglykämie hervorruft, die mit der Exstirpation der „aktivierten" Drüse wieder schwindet (*Goljanitzki, Mansfeld, Seelig*);

2. die Unterbindung des *Steno*nschen Ganges bei Tieren mit *Sandmeyer*-Diabetes und bei zuckerkranken Menschen entweder zu einer klinischen „Heilung" oder wenigstens zu einer Abnahme der Glykosurie und der Hyperglykämie führt (*Goljanitzki, Mansfeld, Seelig*);

3. die Unterbindung des Ausführungsganges, die Isolierung und die Transplantation zur Atrophie des sekretorischen Anteils der Parotis führen unter gleichzeitiger Hypertrophie des interstitiellen Gewebes (*Goljanitzki*) und der Korbzellen (*Sabussow*) und Umwandlung der Drüse in eine typische Röhrendrüse;

4. klinisch bei schweren Diabetikern nach der Unterbindung des Speichelganges die Menge und das specifische Gewicht des Harns sinkt, das Hunger- und Durstgefühl schwindet, der Harn- und Blutzucker abnimmt, die Kohlenhydrattoleranz steigt, die Resistenz gegen Infektionen zunimmt, trotzdem aber kein vollständiger Ersatz der Bauchspeicheldrüse zu erreichen ist (*Goljanitzki*);

5. die Speichelsekretion (bei Scheinfütterung) beim gesunden Menschen eine Senkung des Blutzuckerspiegels hervorruft, die bei schweren Diabetikern infolge einer Sklerose der Parotis weniger deutlich ist (*Goljanitzki*).

6. Die angeführten Erscheinungen können entweder so erklärt werden, daß die Speicheldrüsen auch im normalen Zustande eine innere Sekretion besitzen, die durch die Unterbindung des Ausführungsganges nur verstärkt wird und die ein mit dem Insulin in seiner Wirkung auf den Zuckergehalt ähnliches, sonst aber verschiedenes Inkret liefert (*Goljanitzki*), oder man kann annehmen, daß die Parotis nur nach der Unterbindung des Ausführungsganges infolge der Speichelresorption einen Stoff ins Blut abgibt, der entweder an und für sich insulinähnlich wirkt oder den Inselapparat des Pankreas stimuliert (*Mansfeld, Seelig*).

Das bisher vorliegende Tatsachenmaterial genügt noch nicht dazu, um einigermaßen erschöpfend die innere Sekretion der Speicheldrüsen und ihr Verhältnis zur äußeren Sekretion dieser Drüsen zu charakterisieren; es bietet aber doch wertvolle Hinweise für die weitere Erforschung dieser Fragen. Schon die Tatsache allein, daß es durch die Unterbindung des Ausführungsganges gelingt, die Parotis, eine Drüse, die nach Meinung der Mehrzahl der Physiologen nur eine äußere Sekretion besitzt, in eine rein endokrine Drüse umzuwandeln, beweist erneut die Richtigkeit der von uns wiederholt ausgesprochenen Ansicht, daß alle endokrinen Drüsen nicht eine prinzipiell besondere Art von Drüsen bilden, sondern sich nur dadurch von anderen Drüsen unterscheiden, daß sie während des phylogenetischen oder ontogenetischen Entwicklungsganges ihren Ausführungsgang verloren haben.

Die Zellgruppen, denen die inkretorische Rolle zukommt, wie die *Langerhans*schen Inseln, die *Leydig*schen Zwischenzellen, die von uns gefundenen innersekretorischen Zellen der Speicheldrüsen, sind daher nichts anderes als degenerierte (oder umgebildete) sekretorische Epithelzellen dieser Drüsen. Diese Umwandlung ist für die zusammengesetzten tubulären Drüsen, wie die Tränendrüsen, die Speicheldrüsen und das Pankreas, von *Bermann* und *Komocki* beschrieben. Diese Möglichkeit der Umwandlung erlaubt nicht nur Rückschlüsse auf den Prozeß der inneren Sekretion selbst, sondern auch auf den Charakter des Inkretes der betreffenden Drüse.

In der Tat, soweit der Prozeß der äußeren Sekretion bei den meisten Drüsen nicht eine bloße Filtration darstellt, sondern ein komplizierter physikalisch-chemischer Vorgang ist, bei dem Fermente eine ausschlaggebende Rolle spielen (*Lesshaft, Heidenhain*), ist in jeder secernierenden Drüse dieser Katalysator enthalten. Dieses Ferment ist dabei vorwiegend in den secernierenden Epithelzellen, aber auch in den Zellen, aus denen sich das secernierende Epithel regeneriert (generative Zellen *Lesshafts*), enthalten. Die Unterbindung des Ausführungsganges führt zur Degeneration des sekretorischen Epithels und zur erhöhten Resorption des Katalysators durch das Blut. Eine ganz ebensolche Anreicherung des Blutes muß aber auch eintreten, wenn bei offenem Ausführungsgang die äußere Sekretion der Drüse gesteigert wird. Der Charakter des Inkretes einer jeden Drüse ist daher nicht eine Zufallserscheinung, sondern eine streng gesetzmäßige Folge. Jedes Hormon ist seinem Wesen nach der dem Excret der betreffenden Drüse entsprechende Katalysator, dem vor allem die Aufgabe zufällt, die Verbindung des betreffenden Stoffes mit dem Zellprotoplasma zu vollziehen. Das Gesetz der Umkehrung der katalytischen Reaktionen (*Ipatjew*) trifft auch für die Katalysatoren zu, die die Drüseninkrete darstellen.

So scheidet die Bauchspeicheldrüse Amylopsin aus, ein Ferment, das das polymere Kohlenhydrat Stärke abbaut, und es ist nicht zufällig, daß die Zelle zur Assimilierung der Glykose wiederum den gleichen Katalysator, das Insulin, nötig hat. Dementsprechend bildet die Parotis unter dem Einfluß des Parotikrins Ptyalin und dieses Parotikrin ist wiederum notwendig, damit die Zellen des Organismus die Glykose aufnehmen können.

Da mit der Bildung von Ptyalin und Amylopsin die äußere Sekretion der Speicheldrüsen und des Pankreas nicht erschöpft ist, so beschränkt sich auch ihre innere Sekretion nicht bloß auf die Ausscheidung des Parotikrins und Insulins. Im Pankreas muß man vielmehr einen Katalysator erwarten, der die Bildung von Trypsin und Steapsin aktiviert und dementsprechend in seinem Inkret auch Stoffe, die die Assimilation von Fett und Eiweiß, fördern. Ebenso müssen im Inkret der Parotis neben dem glykolytischen Prinzip auch noch Katalysatoren enthalten sein, die den Mineral- und Wasserhaushalt regulieren. Die in das Blut ausgeschiedenen Katalysatoren der Verdauungsdrüsen müssen auch eine große Rolle bei der Ernährung der Zellen des Organismus spielen.

Die Aufgabe der weiteren Erforschung des Zusammenhanges zwischen der äußeren und inneren Sekretion der Speicheldrüsen bildet die Feststellung des Wesens dieser Abhängigkeit der Fermentausscheidung durch die Drüsen und des Einflusses des Inkretes dieser Drüsen auf den Stoffwechsel der Zellen.

Literatur: [1] Verh. d. XVIII. russ. Chirurgenkongr. — [2] *Weil A.*, Die innere Sekretion. — [3] *Mansfeld S.*, A. f. exp. Path. CXXX. — [4] *Goljanitzki*, Russki Wratsch **1919**. — [5] *Schulz*, A. f. kl. Chir. CXLIV. — [6] A. f. kl. Chir. — [7] *Berger*, Die Funktion der Speicheldrüsen im Säuglingsalter. — [8] *Stetzenko*, Zur pathologischen Anatomie der Parotis und Submaxillaris bei allgemeinen chronischen Krankheiten. St. Petersburg **1884**. — [9] *Krupenin*, Materialien zur Erkrankung der Speicheldrüsen. Russkaja Chir. XV. — [10] *Uspenski*, Organotherapie. **1910**. — [11] *Poehl*, Russki Wratsch. **1897**. — [12] *Routh*, Br. med. j. **1912**, 64. — [13] *Sprinzels*, Wr. kl. Woch. **1912**, 1901. — [14] *Nagel*, Zt. f. kl. Med. LXXXIII, 358. — [15] *Mohr*, Zt. f. Geb. LXXIV. — [16] *Dalché*, Presse méd. **1920**, Nr. 80. — [17] *Haemmerli*, D. A. f. kl. Med. CXXXIII, 111. — [18] *Schoenborn* u. *Beck*, Mitt. a. d. Gr. XXII, 402. — [19] *Hochschild*, Jahrb. f. Kind. XCII, 360. — [20] *Ehrlich*, Presse méd. **1922**, Nr. 13. — [21] *Römer*, Mitt. a. d. Gr. XL, 465. — [22] *Renzi* u. *Reale*, Verh. d. 10. intern. Med. Kongr. II, 5, 97. — [23] *Minkowski*, A. f. exp. Path. XXXI. — [24] *Pagliari*, Riv. Crit. Clin. Med. IX, 341. — [25] *Budge*, Med. Zt. in Preußen **1842**, II, 81. — [26] Zit. nach *Opokin*, Verletzungen und Krankheiten der Speicheldrüsen. Russkaja Chir. XV. — [27] A. f. kl. Chir. CXXX, 763. — [28] *Sabussow*, Zt. f. mikrosk.-anat. Forsch. IX, 385. — [29] *Goljanitzki*, Russkaja Klinica **1924**, Nr. 2. — [30] *Galebski*, Mon. f. Ohr. LXI, 328. — [31] *Mansfeld*, Kl. Woch. **1924**, 2378; **1927**, 195; **1928**, 14, 645 u. 1457; A. f. exp. Path. CXXX. — [32] *Gräfe*, Erg. d. Phys. XXI. — [33] *Janney*, Endocrinology **1922**. — [34] *Hirsch*, Biochem Zt. LXX. — [35] Zit. nach *Biedl*. — [36] *Scott*, J. of Am. med. ass. 4. Aug. **1923**. — [37] *Goljanitzki*, D. Zt. f. Chir. CXCI, 79. — [38] *Mansfeld* u. *Schmidt*, Kl. Woch. **1928**, 1457. — [39] *Seelig*, Kl. Woch. **1928**, 1228. — [40] *Goljanitzki*, D. Zt. f. Chir. CXCI, 79. — [41] *Goljanitzki*, Zt. f. kl. Med. CV, 661. — [42] *Goljanitzki*, A. f. kl. Chir. CXXX, 763. — [43] *Goljanitzki*, A. f. kl. Chir. CXXX, 763; D. Zt. f. Chir. CXCI, 79; Zt. f. kl. Med. CV, 661. — [44] *Babkin*, Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Springer, Berlin **1928**. — [45] *Utimura Seizo*, Jap. J. med. Sci. I, 481. — [46] *Simonetta*, Arch. Sci. med. XLIX, 591. — [47] *Mansfeld*, Kl. Woch. **1924**, 2378; **1927**, 195; **1928**, 14, 645 u. 1457; A. f. exp. Path. CXXX. — [48] *Seelig*, Kl. Woch. **1928**, 1228.

Die künstliche Einleitung der Geburt.

Von Prof. Dr. **R. Hornung,** Berlin.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Inhaltsverzeichnis.

Seite
Einleitung 153
I. Indikation 154
Erkrankungen der Mutter 177
Erkrankungen der Frucht 179
II. Technik 181

Einleitung.

Das Thema „Die künstliche Einleitung der Geburt" soll im folgenden sehr weit gefaßt werden, insofern, als wir bei unseren Erörterungen unter dem Begriff Geburt ganz allgemein die Trennung und Ausstoßung der Frucht vom Mutterleib zu jeder beliebigen Zeit der Schwangerschaft verstanden wissen wollen. Es ergibt sich zwangsläufig eine Gliederung des Stoffes nach zwei Hauptgesichtspunkten: des „Wann" und des „Wie".

Der erste Abschnitt wird sich also mit den Indikationen zu einer künstlichen Einleitung, der zweite Abschnitt mit deren Technik zu befassen haben. Es erscheint vielleicht auf den ersten Blick näherliegend, den Stoff derart zu disponieren, daß nacheinander die künstliche Einleitung der Fehlgeburt, der Frühgeburt und der Geburt zu normalem Termine besprochen würden. Einer solchen Einleitung liegt zweifelsohne ein richtiges geburtshilfliches Prinzip zu grunde, indem sie als das Charakteristicum, welches die drei Gruppen untereinander unterscheidet, den verschieden weit vorgeschrittenen Entwicklungsgrad der Frucht berücksichtigt: Fehlgeburt gleichbedeutend mit lebensunfähiger Frucht, Frühgeburt gleichbedeutend mit schon lebensfähiger, aber noch nicht reifer Frucht und schließlich zum normalen Termin erfolgende Geburt gleichbedeutend mit vollentwickelter reifer Frucht.

Das Moment des Entwicklungsgrades der Frucht spielt in der Tat sowohl bei der Indikation wie bei der Technik der künstlichen Einleitung der Geburt eine wesentliche Rolle; es wird daher hierauf im einzelnen jeweils Rücksicht zu nehmen sein.

I. Indikation.

Es sei sogleich im Beginn dieses Abschnittes klar gesagt, daß die vorliegende Abhandlung keine Streitschrift sein will im Kampfe der Meinungen für und wider die bedingte oder unbedingte Freigabe der Schwangerschaftsunterbrechung. Die Anerkennung der sozialen Indikation — das wäre die bedingte Form der Freigabe der Schwangerschaftsunterbrechung — ist in letzter Konsequenz keine ärztliche Angelegenheit, sie hat, wie *Sellheim*[1] sehr richtig sagt, direkt und ausschlaggebend mit der medizinischen Wissenschaft nichts zu tun; die medizinische Wissenschaft kann und muß ihre Erfahrungen und Erkenntnisse bei Beratungen des Für und Wider zur Verfügung stellen; die „volle und einzige Verantwortung für eine solche Entscheidung im Sinne einer Gesetzänderung muß und kann ausschließlich die Regierung übernehmen" (*Sellheim*).

Betrachtet man aber die Frage einmal nicht so sehr vom prinzipiellen Standpunkte, so wird man finden, daß letzterdings, wenn auch nicht in jeder, so doch in einer beträchtlichen Zahl der ärztlichen Indikationsstellungen überhaupt der soziale Faktor vom Arzt in die Rechnung einbezogen ist, insofern nämlich, als alle jene therapeutischen Maßnahmen gegebenenfalls aus dem aufzustellenden Programm gestrichen werden müssen, welche mit Rücksicht auf die soziale Lage des Patienten von vornherein nicht in Frage kommen können (mit längerer Arbeitsunfähigkeit verbundene konservative Behandlung, Anstaltskuren, klimatische oder Bäderkuren u. s. w.). Es ist selbstverständlich, daß der soziale Faktor in diesem Sinne nicht ausschließlich bei der Anzeigestellung zur Unterbrechung der Schwangerschaft aus medizinischer Indikation prinzipiell negiert werden kann; das wird sich in den folgenden Ausführungen, welche ausschließlich die medizinische Indikationsstellung berücksichtigen werden, an entsprechenden Stellen deutlich ergeben.

Lungentuberkulose.

Die Lungentuberkulose stellt heute die am häufigsten vorkommende medizinische Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft dar; so wurden reichlich die Hälfte aller in der Universitäts-Frauenklinik in Berlin in den letzten Jahren unter dem Direktorat *Stoeckels* ausgeführten Unterbrechungen der Schwangerschaft in den ersten Monaten wegen Lungentuberkulose vorgenommen. Es kommt noch hinzu, daß kaum eine andere medizinische Indikation so häufig mißbräuchlich — bewußt oder unbewußt — gestellt zu werden pflegt, wie die wegen Tuberkulose der Lungen.

Das Problem ist also von großer Wichtigkeit, und es erhellt die Notwendigkeit, sichere Grundsätze zu gewinnen. Ein ausführlicheres Eingehen auf den Fragenkomplex Lungentuberkulose und Schwangerschaft ist daher berechtigt und erforderlich; *Schultze-Rhonhof*[2] hat ganz recht: die große Zahl von Publikationen, die noch immer dem Fragenkomplex Tuberkulose und Gravidität gewidmet werden, kennzeichnen nicht allein die eminente praktische Bedeutung des Problems, sondern auch die noch heute in dieser Frage bestehende Unsicherheit und Unklarheit.

Die bis in die Hälfte des vorigen Jahrhunderts vorherrschende Ansicht, daß eine Schwangerschaft günstig auf eine bestehende Lungentuberkulose wirke, indem sie ihre Ausbreitung hindere, kann in dieser allgemeinen Form längst als verlassen betrachtet werden.

Heute darf die Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Lungentuberkulose durch eine hinzutretende Schwangerschaft ungünstig beeinflußt wird, als die vorherrschende angesehen werden, wenngleich gerade in letzter Zeit wieder einzelne Stimmen dieser Anschauung entgegenzutreten suchen (*Menge*[3], *Schultze-Rhonhof*). Während dementsprechend die meisten Autoren bei jeder manifesten Lungentuberkulose grundsätzlich die möglichst frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft fordern (in letzter Zeit und mit besonderem Nachdruck *Pankow*[4]), gibt *Menge* der Hoffnung Ausdruck, daß die Zeit nicht mehr fern sei, in welcher man „nicht mehr die Gravidität als einen unerwünschten Verwicklungszustand der (Lungen-) Erkrankung ansieht, die durch Abtreibung beendet werden müsse". Allerdings zielt *Menge* bei diesen Gedankengängen von vornherein auf eine in einer ganz bestimmten Richtung liegende grundsätzliche Umstellung der Therapie hin, worauf noch zurückzukommen sein wird.

Die Schwierigkeit für die praktische Lösung des Problems begreift man, wenn man sich vergegenwärtigt, wie schwer es auch dem mit modernem Rüstzeug reichlich ausgestatteten Lungenspezialisten noch heute ist, eine auch nur annähernd sichere Prognose des einzelnen Falles von Lungentuberkulose außerhalb, noch mehr aber innerhalb der Gestation zu stellen. In dieser Hinsicht sind die Beobachtungen *Winters* von größter Bedeutung. Bei seinem Bestreben, der medizinischen Indikationsstellung zur Schwangerschaftsunterbrechung überhaupt eine weitgehende, wissenschaftlichen Belangen entsprechende Einschränkung zu geben, wandte *Winter* sein besonderes Interesse in dieser Richtung der Lungentuberkulose zu.

Er machte den Versuch, unter den Fällen mit manifester Lungentuberkulose die prognostisch günstigen von den prognostisch ungünstigen zu trennen, indem er in enger Zusammenarbeit mit der Königsberger Inneren Klinik seine Fälle einer genauesten klinischen Beobachtung unterzog. Die Hoffnung, auf diese Weise durch einwandfreie fachmännische Beurteilung der einzelnen Befunde und ihrer klinischen Symptome eindeutige Prognosen ad malam oder ad bonam stellen und damit eine feste Basis für eine sichere Indikationsstellung zur Unterbrechung der Schwangerschaft finden zu können, erfüllte sich nicht. Die Nachuntersuchungen zeitigten vielmehr ein dem erwarteten völlig entgegengesetztes Ergebnis. Die ursprünglich prognostisch günstig und deshalb nicht unterbrochenen Fälle ergaben ein wesentlich ungünstigeres Resultat als die von vornherein ungünstig beurteilten Fälle, bei denen deshalb die Schwangerschaft unterbrochen worden war! Diese Tatsache muß um so größere Bedeutung gewinnen, wenn man bedenkt, wie sehr *Winters* Bemühungen darauf gerichtet waren, die künstliche Fehlgeburt möglichst einzuschränken.

Diese wohl in jeder Richtung einwandfreien, ursprünglich auf das entgegengesetzte Ziel — nämlich die Herausarbeitung von Richtlinien für ein individualisierendes Vorgehen — gerichteten Untersuchungen der Königsberger Inneren und Frauenklinik haben der individualisierenden Indikationsstellung zur Unter-

brechung der Schwangerschaft bei manifester Lungentuberkulose jeden tragfähigen Boden entzogen. Sie ergeben nur eine sichere Tatsache: Verschlimmerung der manifesten Lungentuberkulose durch den Gestationsprozeß in 78%, nach den neuesten Angaben *Winters*[5] sogar in 86%, Zahlen, welche die Angaben *Pankows* von rund 75% Verschlimmerung des Leidens noch übertreffen. Es kann also, um mit *Winter* zu sprechen, „nur etwa jede siebente Schwangere (sc. mit manifester Lungentuberkulose) darauf rechnen, daß ihr Zustand durch den Gestationsprozeß unbeeinflußt bleibt".

Es ist demnach eine logische, den Tatsachen sich beugende Konsequenz, wenn *Winter* auf Grund dieser Tatsache und der erwiesenen Unmöglichkeit einer individualisierenden Indikationsstellung nunmehr die klare Forderung aufstellt: Die manifeste Lungentuberkulose verlangt im Prinzip die Unterbrechung, und damit dem schon vorher unter anderen von *Pankow* vertretenen Standpunkt beitritt. Nur in besonders günstig gelegenen Einzelfällen (Rücksicht auf die Erhaltung des Kindes und Gewähr dafür, daß die Schwangerschaft unter ganz besonders günstigen Bedingungen durchgemacht werden kann) darf „unter der Bedingung sorgfältigster Kontrolle zunächst versuchsweise" von der Unterbrechung Abstand genommen werden (*Winter*).

Die Resultate, welche mit der Unterbrechung der Schwangerschaft bei manifester Lungentuberkulose erreicht werden können, sind nach dem *Winter*schen Material folgende: Von 120 im Stadium Turban I befindlichen Kranken (Erkrankung einer Spitze bis zur 2. Rippe) konnte 105mal, d. h. in 87%, Stillstand des Prozesses erreicht werden; von 82 im Stadium Turban II befindlichen Fällen (Erkrankung beider Spitzen oder schwere Affektion mindestens eines halben Lappens) kamen 49 Fälle = 60% nach der Unterbrechung zum Stillstand und von 48 Fällen Turban III noch 11 = 23%. Stillstand des Prozesses, Verhinderung weiterer Verschlimmerung, das ist aber das Beste, was wir mit der Unterbrechung der Schwangerschaft erreichen wollen und können; die Besserung und womöglich Heilung des Lungenleidens muß dann, darin ist *Winter* voll und ganz zuzustimmen, die vornehmste Aufgabe der inneren Medizin sein.

Es sollte scheinen, als ob hiernach das Problem endgültig gelöst sei, da sich der Sprache der angeführten, auf Grund gewissenhaftesten Vorgehens gewonnenen Zahlen niemand dürfte verschließen können. Überschaut man aber die neueste Literatur, so sieht man, daß gerade in den allerletzten Jahren der Fragenkomplex Lungentuberkulose und Schwangerschaft von neuem in ein höchst problematisches Stadium getreten ist; nicht als ob der ungünstige Einfluß des Gestationsprozesses auf die Lungentuberkulose ernstlich in Abrede gestellt würde; im Gegenteil, wir lernen durch *Gross* und *Bauer*[6] in allerletzter Zeit die in Davos gesammelten Erfahrungen eindeutig dahingehend kennen, daß in den meisten Fällen eine bestehende Lungentuberkulose durch eine hinzutretende Schwangerschaft ungünstig beeinflußt wird.

Die erneute Aufrollung der ganzen Frage ist zu stande gekommen durch eine völlig veränderte Zielsetzung: nicht eine möglichst rasche Beseitigung der Schwangerschaft im Interesse der Lungentuberkulose ist das Ziel, sondern eine möglichst intensive Behandlung des Lungenprozesses im Interesse der Schwangerschaft; nicht das Physiologische — die Schwangerschaft — soll um des Krank-

haften willen beseitigt, sondern das Krankhafte soll gerade um des Physiologischen willen ganz besonders intensiver ärztlich-therapeutischer Maßnahmen teilhaftig gemacht werden.

„Die Zukunft gehört der Phthiseotherapie außerhalb und innerhalb der Schwangerschaft und des Wochenbettes", ruft optimistisch *Menge*[7] und lehnt grundsätzlich den Abortus arteficialis bei der Lungentuberkulose ab. Selbstverständlich hat es mit dieser grundsätzlichen Ablehnung nicht sein Bewenden, sondern *Menge* stellt, als Voraussetzung für seinen ablehnenden Standpunkt, die Forderung auf, daß jede an Lungentuberkulose leidende Schwangere unbedingt der klinischen oder Heilstättenbehandlung teilhaftig werden müsse. Er selbst hat, wohl als erster, die Umsetzung seiner Forderung in die Praxis durchgeführt, indem er an der Heidelberger Frauenklinik eine ausschließlich für tuberkulöse Schwangere und Wöchnerinnen reservierte Isolierstation einrichtete. So war es möglich, tuberkulöse Schwangere über viele Monate hin klinisch sachgemäß zu beobachten, zu behandeln, in der Klinik niederkommen zu lassen und sie auch nach der Entbindung längere Zeit in Beobachtung und Behandlung zu halten; die lungenkranken Schwangeren und Wöchnerinnen waren stets unter ärztlicher Kontrolle geburtshilflicher und interner Fachmänner.

Menge, der außer den üblichen klinisch-therapeutischen Maßnahmen insbesondere die Röntgenbestrahlung der Lungen mit Groß-Fernfeldern anwendet und gerade von ihr sich Bestes verspricht, kann zwar bisher noch keine großen, beweisenden Zahlen geben; seine bisherigen Resultate sind aber sicher beachtlich.

Ganz ähnliche Gedankengänge verfolgt *Bauer,* der Chefarzt des vormals *Turban*schen Sanatoriums in Davos (Ärztekurs in Davos, Aug. 1926; ref. nach *Gross*[8]); er bejaht zwar (im Gegensatz zu *Menge,* der hier allein steht) entschieden den ungünstigen Einfluß des Gestationsprozesses auf eine bestehende Lungentuberkulose; er vertritt aber anderseits den Standpunkt, daß es bei günstiger sozialer Lage der Schwangeren möglich sei, mit den heute zur Verfügung stehenden therapeutischen Hilfsmitteln diesen ungünstigen Einfluß der Schwangerschaft auf die Tuberkulose nicht nur zu kompensieren, sondern darüber hinaus trotz fortbestehender Schwangerschaft den Lungenprozeß günstig zu beeinflussen, wenn nicht in allen, so doch in sehr vielen Fällen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Gedankengänge *Menges* und *Bauers* von höchster Bedeutung sind; es wird aber durch sie der ganze Fragenkomplex „Schwangerschaft und Lungentuberkulose" in eine völlig andere Richtung gebracht: aus einem bisher rein ärztlich-medizinischen Problem wird jetzt eine in erster Linie sozial-fürsorgerische Angelegenheit. Verfolgt man diese Gedankengänge bis zum Schluß, so laufen sie auf das Idealziel hinaus, allen tuberkulösen Schwangeren alle klimato- und sonstigen phthiseotherapeutischen Maßnahmen vom Beginn der Schwangerschaft bis weit über das Wochenbett hinaus zukommen zu lassen.

Auch dieses Ideal wird aus verschiedenen, nicht nur aus geldlichen Gründen nie in der nun einmal rauhen Wirklichkeit zu erreichen sein. Damit soll freilich keineswegs gesagt sein, daß man untätig resignieren soll; die Gedankengänge von *Bauer* und *Menge* müssen aufgegriffen und es muß versucht werden, sie so

fruchtbar wie möglich für die Wirklichkeit zu gestalten, wie das auch *Sellheim* verlangt.

Dazu ist in erster Linie notwendig, daß tuberkulöse Schwangere, nicht wie bisher, von der Aufnahme in eine Heilstätte ganz oder so gut wie ganz ausgeschlossen sind, sondern daß sie bevorzugt und schnellstens Aufnahme finden. Es ist auf keinen Fall angängig, erst abzuwarten, wie bei den einzelnen Tuberkulösen der Lungenprozeß durch die Schwangerschaft beeinflußt wird, und davon die Einweisung in eine Heilstätte abhängig zu machen; es ist noch weniger angängig, die Aufnahme einer solchen Schwangeren in eine Heilstätte durch bureaukratische Schwierigkeiten hinauszuzögern; denn wenn der ungünstige Einfluß der Schwangerschaft auf den Lungenprozeß kompensiert werden soll, so kommt es vor allem auf die ersten Schwangerschaftsmonate an; darüber besteht weder beim Geburtshelfer noch beim Internisten ein Zweifel, und das geht auch daraus hervor, daß das durch die Unterbrechung erreichbare Resultat in weitem Maße abhängig ist von dem Zeitpunkt, zu welchem die Schwangerschaft unterbrochen wurde. *Winter* sah

in 167	Fällen,	im 2.— 4.	Monat	unterbrochen	145	Erfolge	= 87 %
in 99	„	im 5.— 7.	„	„	51	„	= 51 %
in 36	„	im 8.—10.	„	„	9	„	= 25 %

Es ist weiterhin notwendig, daß die Lungenheilstätten, wie das *Gross* fordert, geburtshilfliche Nebenabteilungen erhalten, damit die lungenkranken Frauen nicht nur die ganze Schwangerschaft hindurch in der Anstalt zubringen, sondern hier auch gebären und über das Wochenbett hinaus verbleiben können; daß dabei die Hochgebirgsheilstätten von besonderem Wert sein werden, liegt auf der Hand; doch bietet auch der Vorschlag *Sellheims*[9] der Kombination einer Frauenklinik mit einem kleinen Flachlandsanatorium einen beachtlichen Fortschritt.

Hier liegt noch ein weites Gebiet intensivster Arbeit vor uns, die zunächst einmal nicht so sehr in medizinisch-ärztlicher als in viel höherem Maße in sozialfürsorgerischer Richtung liegt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß wir uns in dieser Hinsicht in der Frage Schwangerschaft und Lungentuberkulose zurzeit erst noch ganz am Anfang eines langen Weges befinden, auf dem viele Schwierigkeiten zu überwinden sein werden; je mehr wir uns dann dem Ziel dieses Weges nähern, um so selbstverständlicher werden wir Ärzte und im besonderen wir Geburtshelfer mit Rücksicht auf die günstigen Erfahrungen von Davos (*Bauer, Gross*) uns auf den Standpunkt stellen müssen, daß der Abortus arteficialis nur dann aus medizinischer Indikation gestattet sei, wenn die Heilstättenbehandlung, besonders im Hochgebirge, in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten erfolglos war (*Gross*). So weit sind wir aber vorerst noch nicht, und es ist nicht angängig, unter den derzeitigen Verhältnissen in Deutschland wenigstens die ärztliche Unterbrechung einer Schwangerschaft bei Lungentuberkulose schlechthin als Abtreibung zu bezeichnen; hier müssen wir *Menge* auf das entschiedenste widersprechen, so großen Dank wir ihm schulden für sein mutiges und zielbewußtes Eintreten, für seinen von ihm als richtig erkannten Standpunkt, und so sehr wir die Verpflichtung fühlen, mit allen Kräften mitzuhelfen, den Anstoß, der von ihm ausging, zu immer fruchtbarerer Wirklichkeitsarbeit auszugestalten.

Denn, das muß mit aller Klarheit ausgesprochen werden, wir würden in ärztlicher, sozialer und bevölkerungspolitischer Hinsicht in gleichem Maße falsch und unverantwortlich handeln, wollten wir heute schon jede ärztliche Schwangerschaftsunterbrechung bei Lungentuberkulose einer Abtreibung gleich achten und daher grundsätzlich ablehnen. Wir handeln heute sozial, bevölkerungspolitisch und nicht zuletzt ärztlich richtiger und verantwortlicher, wenn wir in denjenigen Fällen von manifester Lungentuberkulose, bei denen eine rationelle Phthiseotherapie in oben ausgeführtem Ausmaße von vornherein undurchführbar ist, die Schwangerschaft frühzeitig unterbrechen, um dann durch eine möglichst lange und intensive Heilstättenbehandlung die manifeste Tuberkulose möglichst in das Latenzstadium hinüberzuführen und so diese Frauen in die Lage zu versetzen, später nicht nur eines, sondern vielleicht mehrere Kinder ohne ernstliche Gefährdung des mütterlichen Lebens zur Welt zu bringen; hierbei ist weiterhin zu berücksichtigen, daß diese nunmehr nur latent tuberkulöse Frau ihren späteren Kindern weit mehr Mutter sein kann, als ihr das im manifesten Stadium ihrer Lungenerkrankung möglich gewesen wäre.

Denn — und damit kommen wir auf einen sehr wichtigen Punkt — gelingt es, eine manifeste Lungentuberkulose ins Latenzstadium zu überführen, so entfällt damit jede medizinische Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Die latent Tuberkulöse wird durch eine hinzutretende Schwangerschaft so wenig gefährdet, daß eine im Latenzstadium befindliche Lungentuberkulose nie oder nur unter ganz besonders ungünstig liegenden Begleitumständen die Unterbrechung der Schwangerschaft aus medizinischer Indikation rechtfertigen kann; in diesem Punkte besteht Übereinstimmung der Autoren.

Hieraus erhellt aber zur Genüge die ungeheure Wichtigkeit und Verantwortung, die einer exakten Diagnose des Lungenprozesses zukommt; zunächst handelt es sich bei der Diagnose um zwei Fragen:

1. Liegt überhaupt eine Tuberkulose vor?
2. Handelt es sich um einen manifesten oder um einen latenten Prozeß?

Die Beantwortung jeder dieser beiden Fragen ist in manchen Fällen leicht, recht oft aber höchst schwierig; beide Fragen müssen aber vom Lungenspezialisten beantwortet sein, bevor der Geburtshelfer den schwerwiegenden Entschluß der Schwangerschaftsunterbrechung fassen kann und fassen darf; „peinlichst gewissenhaftes Zusammenarbeiten berufenster internistischer und geburtshilflicher Spezialisten ist hier notwendig, damit die mit der Schwangerschaft gegebene Komplikation für die Tuberkulöse nicht irreparable Schädigungen nach sich zieht, damit aber auf der anderen Seite — und das ist mindestens ebenso stark zu betonen — nicht laxe Indikationen für die Schwangerschaftsunterbrechung gestellt werden“ (*Hornung*[10]).

Wir können demnach folgende Grundsätze für das ärztliche Verhalten beim Zusammentreffen von Lungentuberkulose und Schwangerschaft aufstellen:

1. Lungentuberkulose im Latenzstadium gibt keine medizinische Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung her; allerdings wird auch in diesen Fällen ärztliche Überwachung des Lungenbefundes zu forden sein.

2. Bei der manifesten Lungentuberkulose ist sofortige Aufnahme der Kranken im Beginn der Schwangerschaft in eine Heilstätte und Ver-

weilen dortselbst während der ganzen Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit entsprechender intensiver Behandlung des Lungenleidens das Idealverfahren, da sich unter diesen Bedingungen in den meisten Fällen der als sicher anzunehmende ungünstige Einfluß der Schwangerschaft auf das Lungenleiden nicht nur kompensieren, sondern darüber hinaus der Lungenprozeß trotz Erhaltung der Schwangerschaft günstig beeinflussen läßt.

3. Dieses Idealverfahren kann, zurzeit wenigstens, nur bei sehr günstiger sozialer Lage der tuberkulösen Schwangeren Anwendung finden. Es ist daher anzustreben, daß tuberkulöse Schwangere möglichst aller sozialer Schichten dieses Idealverfahrens teilhaftig werden können. Dazu müßten zunächst folgende Vorbedingungen erfüllt sein: Einrichtung geburtshilflicher Abteilungen in den Heilstätten bzw. Angliederung von Lungensanatorien an geburtshilfliche Kliniken; Bevorzugung von tuberkulösen Schwangeren bei der Aufnahme; Bereitstellung sehr erheblicher Mittel; engstes Zusammenarbeiten der Lungen- und der Schwangerenfürsorgestellen.

4. Da die geschilderte Idealtherapie zurzeit tatsächlich nur einer verschwindend kleinen Zahl von tuberkulösen Schwangeren zu gute kommen kann, so ist für die Mehrzahl der Fälle von manifester Tuberkulose die frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft mit anschließender intensiver Heilstättenbehandlung vorläufig grundsätzlich angezeigt.

5. Eine einwandfreie, unter Hinzuziehung aller in Frage kommenden Methoden und auf Beobachtung beruhende Diagnosenstellung ist unbedingtes Erfordernis für jedes weitere ärztliche Handeln.

6. Hat die Schwangerschaft bereits den 5. Monat erreicht, so ist, von besonders gelegenen Fällen abgesehen, auch bei manifester Lungentuberkulose nicht mehr zu unterbrechen, da das weitere Fortbestehen der Schwangerschaft nun keine wesentliche Gefährdung mehr bedeutet; es kann deshalb in diesen Fällen bis zur Lebensfähigkeit des Kindes abgewartet und dann gegebenenfalls die Frühgeburt eingeleitet werden.

Die Larynxtuberkulose verschlechtert in jedem Fall die Prognose des tuberkulösen Prozesses so sehr, daß hier unbedingt jedes weitere, die Heilungsaussichten gefährdende Moment schnellstens ausgeschaltet werden muß; hier besteht eine so ernste Lage, daß der Versuch der Erhaltung einer Schwangerschaft ein nicht erlaubtes Experiment an der Lebenden darstellen würde. Bei Larynxtuberkulose muß deshalb stets unterbrochen werden. Eine Ausnahme hiervon könnten höchstens solche Fälle bilden, bei denen der Zustand der werdenden Mutter bereits ein sicher hoffnungsloser ist und im besonderen Falle ausdrücklich eine höhere Bewertung des kindlichen Lebens verlangt wird; aber auch dann wird es nur darauf ankommen können, die Lebensfähigkeit des Kindes abzuwarten und zum gegebenen Zeitpunkt die Frühgeburt einzuleiten.

Herzkrankheiten.

Die Herzfehler geben während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett im allgemeinen eine günstige Prognose (*Fromme, v. Jaschke, Frey* u. a.). Es wird allerdings während der Gestationsvorgänge das ganze Herz-Gefäß-System

in der verschiedensten Weise (Änderungen der Füllung und des Druckes, Änderungen seiner Reaktionsweise und Widerstandskraft gegen die verschiedensten Einflüsse) auch bei herzgesunden Frauen erheblichen Belastungsproben unterworfen, und es kann demnach kein Zweifel darüber herrschen, daß die Gravidität als eine besondere Belastung des Herzens gerade bei Herzfehlerkranken aufmerksamste Beachtung erfordert (*Frey*[11]). Die herzkranke Schwangere gehört also in laufende ärztliche Beobachtung.

Die Diagnose eines Herzfehlers gibt an sich nie die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft her. Auch die Mitralstenose macht hiervon keine Ausnahme; die von zahlreichen Gynäkologen angenommene, im Verhältnis zu anderen Klappenerkrankungen schlechtere Prognose der Mitralstenose besteht nach autoritativem fachmännischen Urteil (*Frey*) nicht; immerhin mag es gerechtfertigt sein, ihr während der Schwangerschaft erhöhte Aufmerksamkeit zukommen zu lassen (*Winter*).

Nicht der Sitz des Klappenfehlers ist entscheidend für die Beurteilung, ob eine Schwangerschaft ohne voraussichtliche Schädigung der Mutter ausgetragen werden kann, sondern die Entscheidung muß vor allem von der Beantwortung zweier anderer Fragen abhängig gemacht werden:

1. In welchem funktionellen Zustand befindet sich der Herzmuskel?
2. Bestehen Anzeichen einer akuten (frischen oder rezidivierenden) Endokarditis?

Die Antwort auf jede einzelne dieser Fragen kann für sich gegebenenfalls eine Bejahung der Indikation zur Unterbrechung bedeuten. Ist der Herzmuskel suffizient, ist und bleibt also der Klappenfehler kompensiert, so ist, ohne Rücksicht auf die Lokalisation des letzteren, keine Indikation zur Unterbrechung gegeben, wie in solchem Falle auch kein Grund vorliegt, eine eigentliche Herztherapie zu treiben, abgesehen natürlich von der Fernhaltung größerer körperlicher oder psychischer Insulte. Macht sich eine leichte Dekompensation bemerkbar, so ist unverzüglich eine zweckmäßige interne Therapie einzuleiten und systematisch durchzuführen (Schonung, Diät, Digitalis, Scillapräparate besonders für längere Medikation geeignet wegen geringer Kumulierung). Läßt sich die Dekompensation auf diese Weise nicht rasch und völlig beheben, so wird die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft erforderlich, besonders wenn die Insuffizienz des Herzmuskels bereits in den frühen Monaten der Schwangerschaft auftritt; tritt die leichte Dekompensation erst um die Mitte der Schwangerschaft auf und verstärkt sie sich dann unter entsprechender interner Therapie nicht, so dürfte im allgemeinen bis zur Lebensfähigkeit des Kindes mit dem Eingriff abgewartet werden können.

Schwerere Dekompensationserscheinungen (Arhythmien, dauernde Pulsbeschleunigung, hochgradige Ödeme, Ergüsse in die serösen Höhlen, Stauungen der inneren Organe, Cyanose u. s. w.) und im weiteren Verlauf der Schwangerschaft rezidivierende Dekompensationszustände verlangen die Unterbrechung der Schwangerschaft zu welchem Zeitpunkt auch immer. Es ist aber auch in diesen Fällen, besonders in den späteren Monaten, ein überstürztes Vorgehen bei der Entleerung des Uterus zu vermeiden, weil die damit verbundenen plötzlichen Änderungen in der Füllung der verschiedenen Teile des Gefäßsystems einen zu

starken Chok für den insuffizienten Herzmuskel darstellen können. In solchen stärker dekompensierten Fällen handelt man, zumal in den späteren Monaten der Schwangerschaft, im allgemeinen besser, wenn man zunächst durch eine zweckmäßig geleitete Digitalistherapie, gegebenenfalls durch intravenöse Applikation von Strophantin die Herzkraft zu stärken sucht, um dann nach einigen Tagen unter besseren Bedingungen den Eingriff einzuleiten.

Die Entscheidung ist demnach eindeutig für die kompensierten Herzfehler: sie erfordern keine Unterbrechung; und für die schwerer dekompensierten oder rezidivierenden Fälle: sie verlangen die Unterbrechung. Schwieriger liegen die Verhältnisse für den Arzt bei der mittleren Gruppe, den Fällen mit beginnender oder leichter Dekompensation; außer Diskussion steht für diese Fälle, daß sie zunächst unbedingt konservativ intern zu behandeln sind, und daß auf diese Weise in vielen Fällen die Schwangerschaft ausgetragen werden kann; die Möglichkeit der Durchführung einer zweckmäßigen internen Therapie, bei der körperliche Schonung und zweckmäßige Ernährung wesentliche Faktoren darstellen, ist aber nicht immer von vornherein gegeben oder erreichbar; es bedeutet sicher kein Heraustreten aus der eigentlichen medizinischen Indikationsstellung, wenn der Arzt bei seiner Entscheidung diesen Umstand als Faktor in seine Berechnung mit einbezieht.

In allen Fällen mit akuter Endokarditis muß die Schwangerschaft in jedem Stadium unterbrochen werden, gegebenenfalls auch bei ganz guter Kompensation des Herzfehlers, da ein mehr konservatives Vorgehen schwere Gefahr für die Frau heraufbeschwört (*Frey*); hierbei ist es ohne unterschiedliche Bedeutung, ob die akute Endokarditis erstmalig während der Schwangerschaft auftritt oder während derselben rezidiviert; es darf auch keinen Unterschied ausmachen, ob es sich um eine Erst- oder Mehrgebärende handelt. Neigung zu Tachykardien, die schon bei absoluter Ruhe auftritt, fieberhafte bzw. subfebrile Temperatur (rectale Messung!) ohne andere nachweisbare Ursache, Nachweis einer Anämie sind die wichtigsten Hinweise für die Erkennung des akut entzündlichen Charakters.

Nierenerkrankungen.

Es ist stets eine ernst zu nehmende Komplikation, wenn eine Frau mit chronischer Nephritis gravide wird, weil die normale Schwangerschaft in vielen Fällen schon an gesunden Nieren funktionelle Veränderungen bedingt, die außerhalb der Gravidität als pathologisch bezeichnet werden würden: Albuminurie, Cylindrurie, Änderungen in der Konzentrationsfähigkeit, erhöhte Durchlässigkeit für Zucker u. a.

Die praktische Erfahrung zeigt aber, daß es nicht berechtigt ist, beim Vorhandensein einer chronischen Nephritis gewissermaßen prophylaktisch die Schwangerschaft zu unterbrechen, da die durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen meist reversibel sind.

Es ist daher genaue Beobachtung und individualisierendes Vorgehen das Gegebene. Folgende, aus der Kombination von chronischer Nephritis und Gravidität sich etwa ergebende Komplikationen bedeuten nicht nur die Berechtigung, sondern die Verpflichtung des Arztes, die Schwangerschaft zu unterbrechen:

1. Hochgradige und trotz streng durchgeführter interner Maßnahmen zunehmende Wasserretention, nicht nur als Anasarka, sondern als Ergüsse in die serösen Leibeshöhlen mit Funktionseinschränkung der inneren Organe, vor allem von Herz und Lunge. Es ist wichtig zu wissen, daß Besserung im Beginn der internen Behandlung in diesen Fällen gelegentlich akut in erhebliche Verschlechterung umschlagen kann; Schwangere mit chronischer Nephritis in diesem Stadium (meist handelt es sich dabei um die zweite Schwangerschaftshälfte) bedürfen deswegen ganz besonders sorgfältiger, am besten klinischer Beobachtung.

2. Das Auftreten von Augenveränderungen, und zwar:

a) Augenhintergrundveränderungen im Sinne der Retinitis albuminurica, wenn diese progredienten Charakter zeigen,

b) Amaurose, die bei der chronischen Nephritis als ein ernstes Zeichen drohender Urämie aufzufassen und deshalb im Gegensatz zur nephropathisch-eklamptischen Amaurose als ein Signum mali ominis zu bewerten ist.

c) Beginnende Ablatio retinae.

3. Drohende Urämie; der Bewertung der Amaurose in diesem Zusammenhange wurde bereits gedacht; außerdem spielen bekanntlich zunehmender Kopfschmerz, Erbrechen, steigender Blutdruck, zunehmende Verminderung der Ausscheidung harnfähiger Substanzen, Vermehrung des Reststickstoffs in der Diagnose und Prognose dieser Zustände eine wichtige Rolle.

4. Kompensationsstörungen seitens des Herzens. Die Komplikation einer chronischen Nephritis mit Herzfehler ist bei einer Schwangeren äußerst bedenklich.

Wieweit bei der Vornahme des Eingriffes bei den verschiedenen Komplikationen auf die Lebensfähigkeit des Kindes Rücksicht genommen werden kann, ist von Fall zu Fall zu entscheiden.

Die akute Nephritis während der Schwangerschaft ist selten; tritt sie auf, so meist im Zusammenhang mit einer Angina oder anderen Infektionskrankheiten. Sie rechtfertigt nach allgemeinem Urteil die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht.

Die Schwangerschaftsnephropathie ist nach den heutigen Anschauungen nicht eigentlich als Nierenkrankheit zu betrachten; sie muß vielmehr nach dem derzeitigen Stande der wissenschaftlichen Erkenntnis ihre Stellung finden innerhalb des weiteren Rahmens der Schwangerschaftstoxikosen (s. dort).

Die Pyelitis stellt eine verhältnismäßig häufige Erkrankung der späteren Schwangerschaftsmonate dar. Sie kann nach den gerade auf diesem Gebiete großen Erfahrungen der *Stoeckel*schen Klinik so gut wie nie als Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung in Frage kommen.

Das Krankheitsbild hat zwar für denjenigen, der solche Fälle nicht häufig sieht, nicht selten alarmierenden Charakter durch die Begleiterscheinungen von hohem Fieber, Schüttelfrösten und starker Druckschmerzhaftigkeit der Niere, meist der rechten; im allgemeinen handelt es sich aber dabei um Koliinfektionen der Harnwege, die durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, Medikation von Harnantisepticis gegebenenfalls intravenöse Cylotropingaben, vor allem aber durch tägliche hohe Darmspülungen fast immer in kurzer Zeit bis zur Beschwerdefreiheit der

Schwangeren zu beseitigen sind. Man darf allerdings nicht das Verschwinden des letzten Leukocyten und Bact. coli während der Schwangerschaft als conditio sine qua non fordern; das wird in den wenigsten Fällen zu erreichen sein, und darauf braucht es auch nicht anzukommen. In den hartnäckigen Fällen führt häufig der Ureterenkatheterismus, nötigenfalls mit vorsichtiger Spülung des Nierenbeckens mit Borwasser, Argentum nitricum (*Stoeckel*), rasch zur Besserung.

Auf diese Weise gelingt es, sofern es sich um Koliinfektion handelt, ausnahmslos die Schwangerschaft zum mindesten bis zur Lebensfähigkeit des Kindes zu erhalten; besteht alsdann noch immer Fieber oder treten Rezidive auf, so würden jetzt der Einleitung der Geburt natürlich keine Bedenken entgegenstehen.

Ernster zu bewerten sind stets solche Fälle, bei denen die Pyelitis nicht auf eine reine Koliinfektion zurückzuführen ist, sondern bei denen in Mischform oder in Reinkultur Staphylo- oder Streptokokken in Frage stehen. In diesen Fällen ist die Niere selbst durch die Infektion viel stärker gefährdet; es stehen hier aber auch die allgemein-toxischen Schädigungen des Gesamtorganismus von vornherein viel mehr im Vordergrund. Solche Fälle müssen nötigenfalls rechtzeitig chirurgisch angegangen werden, wobei die Pyelotomie bzw. die Nephrotomie, die aus der schweren Infektion drohende Lebensgefahr rasch beseitigen kann mit dem weiteren Erfolg, daß nun die Schwangerschaft ohne Bedenken ausgetragen werden kann; die Unterbrechung allein ist in diesen schwer infizierten Fällen dagegen sehr häufig erfolg- und deshalb zwecklos.

Schwangerschaftstoxikosen.

Die Emesis gravidarum in der Form des morgendlichen Erbrechens ist vom ersten Beginn bis zum 4. Monat der Schwangerschaft ein so häufiges Begleitsymptom der Gravidität, daß Arzt und Laie mit Recht hierin ein wahrscheinliches Schwangerschaftszeichen erblicken. Diese deshalb physiologisch zu nennende Emesis geht aber ohne jede scharfe Grenze über in die Hyperemesis gravidarum; es ist unmöglich, hier eine einigermaßen stichhaltige Definition dessen zu geben, was noch physiologisch, was schon pathologisch genannt werden muß. Dieser Mangel wirkt sich aber praktisch deshalb so wenig aus, weil auch die Hyperemesis fast niemals eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft bedeutet. Auch scheinbar sehr schwere Fälle sind meist durch entsprechende, im allgemeinen sehr harmlose Maßnahmen durchaus günstig zu beeinflussen.

Es gibt aber schwerste Fälle von Hyperemesis, bei denen der Arzt berechtigt und verpflichtet ist, zur Erhaltung des mütterlichen Lebens die Schwangerschaft zu unterbrechen; das sind jene, zahlenmäßig seltenen Fälle, bei denen ausgesprochen toxische Symptome auftreten. Gefahr ist im Verzuge, wenn im Verlauf der Hyperemesis trotz vorangegangener konservativ-therapeutischer Maßnahmen folgende Erscheinungen sich einstellen: Ikterus, Arhythmien des Pulses, Temperatursteigerungen, zunehmende Albuminurie, cerebrale Symptome in Form von Excitationszuständen, Delirien oder auch Apathie und Koma.

Es ist *Winter* durchaus beizupflichten, wenn er die unverzügliche Unterbrechung der Schwangerschaft fordert, sobald solche Zeichen der Toxämie im

Verlauf einer schweren Hyperemesis auftreten; und ich teile auch darin seinen Standpunkt, daß in seltenen Fällen, auch ohne das Auftreten der eigentlichen toxämischen Erscheinungen, die Hyperemesis zu so schwerer Störung des Allgemeinbefindens führen kann, daß nur schleunige Unterbrechung der Schwangerschaft die Katastrophe verhüten kann. Allerdings muß, um hier nicht die Indikation verflachen zu lassen, die Definition *Winters* streng beachtet werden, die er folgendermaßen formuliert: es handelt sich dabei um „schwere Störung des Allgemeinbefindens, welche im Gegensatz zu der einfachen Schwächung durch mangelnde Nahrungsaufnahme und Wasserverlust sich darin äußert, daß die Kranken hohlwangig werden, zusammenfallen, Neigung zu Ohnmachten und Kollapsen haben, Abnahme ihrer geistigen Funktion zeigen; es handelt sich hierbei um die ersten Einwirkungen der Toxämie, welche dann sehr bald zu den übrigen aufgeführten charakteristischen Symptomen führt".

In solchen ausgesprochen toxämischen Fällen muß die Schwangerschaft unterbrochen werden, und zwar muß das rasch geschehen, damit die jetzt mitunter innerhalb kürzester Zeit ablaufende Katastrophe sicher noch vermieden werden kann. Hier sprechen die Erfahrungen *Winters* eine warnende Sprache: unter 63 mehr oder weniger schweren Fällen von Hyperemesis nahm er 8mal die Unterbrechung der Schwangerschaft vor; in 5 von diesen Fällen trat sofort oder allmählich Heilung ein; in den übrigen 3 Fällen kam die Einleitung des Abortes zu spät, um den letalen Ausgang für die Mutter aufhalten zu können! Gerade diese bedauerlichen Mißerfolge waren es, die *Winter* zur Aufstellung der oben zitierten Indikationsstellung veranlaßten.

So wenig also auf der einen Seite im allgemeinen die Hyperemesis die Unterbrechung der Schwangerschaft notwendig macht, so sehr erfordern die seltenen schwersten toxischen Fälle intensive Aufmerksamkeit und gegebenenfalls schnellste Beseitigung der Schwangerschaft im Interesse der Erhaltung des mütterlichen Lebens; es darf auf keinen Fall vorkommen, daß eine Frau lediglich an ihrer Schwangerschaft — und das wäre anders ja der Fall — zu grunde geht.

Handelt es sich bei der Hyperemesis fast ausnahmslos um die ersten 3 bis 4 Monate der Schwangerschaft, so tritt der ödemo-nephrotisch-eklamptische Symptomenkomplex (Ödneklose, *Seitz*), den wir nach dem heutigen Stande der Wissenschaft gleichfalls als eine im wesentlichen in der gleichen Richtung liegende toxische Beeinflussung des mütterlichen Organismus durch die Schwangerschaft auffassen, so gut wie stets erst in der zweiten Hälfte der Gravidität in Erscheinung. Die drei Haupterscheinungsformen — Ödem, Nephrose, Eklampsie — sind häufig sämtlich oder teilweise innig miteinander verflochten, es kann aber auch jede von ihnen vollkommen für sich allein auftreten.

Die Eklampsie in graviditate, vollkommen unabhängig davon, ob sie allein oder mit dem Ödem- und nephrotischen Komplex vergesellschaftet auftritt und ohne Rücksicht darauf, bis zu welchem Zeitpunkt die Schwangerschaft vorgeschritten ist, erfordert rascheste Entleerung des Uterus, wenn irgend möglich bevor noch der zweite eklamptische Anfall auftritt.

Die Formulierung *Winters*, die Unterbrechung der Schwangerschaft auch bei ausgebrochener Eklampsie nur für die besonders schweren und konservativ

erfolglos behandelten Fälle zu reservieren, kann nach den Erfahrungen der *Stoeckel*schen und anderer Kliniken nicht gutgeheißen werden. Ganz sicher gibt es schwere und leichtere Fälle von Eklampsie — das lehrt jede Statistik; wir besitzen aber vorläufig noch keine Reaktion und kennen kein einigermaßen verläßliches Symptom, um im einzelnen Falle im vorhinein entscheiden zu können, ob es sich um eine leichtere oder um eine schwere Form handelt. Solange wir das aber nicht im voraus wenigstens mit einiger Sicherheit festlegen können, so lange muß unseres Erachtens jede Eklampsie von vornherein, d. h. vom Auftreten des ersten Anfalles an, als eine ernste Lebensgefahr für die Mutter angesehen werden, die schleunigst zu beseitigen ist, ohne daß mit symptomatisch-konservativen Maßnahmen, also mit einem „Therapieversuch" (*Zangemeister*), wertvolle Zeit verloren wird. Und das wird nach unseren Erfahrungen am sichersten und besten dadurch erreicht, daß beim Ausbruch des ersten eklamptischen Anfalles die sofortige, aber durchaus schonende, also nicht im Sinne des accouchement forcé der alten Autoren durchgeführte Entbindung in den Vordergrund gestellt wird, welcher dann nötigenfalls die Eklampsietherapie (Aderlaß, *Stroganoff* u. a.) anzuschließen ist (*Stoeckel*[12]).

Um Mißverständnisse auszuschließen, sei schon hier kurz gesagt, daß die praktische Durchführung dieser Forderung sich an der Universitäts-Frauenklinik Berlin so gestaltet, daß bei erfüllten oder leicht und sofort erfüllbaren Vorbedingungen vaginal entbunden wird (Zange, Wendung), während bei fehlenden Vorbedingungen entweder die abdominale Schnittentbindung in der Form der Sectio caesarea abdominalis cervicalis (bei lebensfähigem Kind) oder die vaginale Hysterotomia ant. mit Wendung, Extraktion und Perforation des nachfolgenden Kopfes (bei nicht lebensfähigem Kind) ausgeführt wird; jede dieser Methoden wird schnellstens, wenn irgend möglich vor dem Auftreten eines weiteren Anfalles, durchgeführt. Es ist klar, daß die abdominale wie die vaginale Schnittentbindung nur klinisch durchzuführende Methoden darstellen; wenn aus zwingenden äußeren Gründen die im Prinzip anzustrebende klinische Behandlung nicht durchführbar ist, so können die aufgestellten Richtlinien nicht maßgebend sein; in diesen Fällen wird es darauf hinauslaufen müssen, in den Vordergrund die symptomatische Eklampsietherapie zu stellen, der aber alsbald die Einleitung der Geburt bzw. Frühgeburt zu folgen hat; bezüglich der hierfür in Frage kommenden Methoden wird auf spätere Abschnitte verwiesen.

Der Versuch von *Seitz*, eine besondere, prognostisch günstige Form der Eklampsie als sog. Labilitätseklampsie von den übrigen Fällen abzugrenzen, kann unsere aktive therapeutische Einstellung der Graviditätseklampsie gegenüber nicht beeinflussen, da die von *Seitz* gemeinten Fälle die Eigenschaft gemein haben, „daß sie ausnahmslos Geburtseklampsien sind und gewöhnlich mit den letzten Austreibungsmethoden oder unmittelbar im Anschluß an die Geburt des Kindes auftreten".

Viel geringere Aktivität in bezug auf die Unterbrechung der Schwangerschaft ist am Platze bei dem ödemo-nephrotischen Symptomenkomplex, dessen beide Hauptkomponenten häufiger gemeinsam, seltener einzeln auftreten. Eine Schwangerschaftsnephrose im klinischen Sinne nehmen wir in Übereinstimmung mit *Seitz*, *Essen-Möller* u. a. dann als vorliegend an, wenn

die Eiweißausscheidung im Urin mehr als 1‰ beträgt. Weder der reine Hydrops gravidarum ohne Störung der Nierenfunktion, noch die Schwangerschaftsnephrose mit oder ohne gleichzeitigem Hydrops können im allgemeinen einen Grund zur Unterbrechung hergeben. Zwar können die Ödeme recht beträchtliche Ausmaße annehmen; sie werden aber kaum je eine direkte Gefährdung des Lebens bedeuten, da die serösen Leibeshöhlen im allgemeinen frei bleiben.

Nun gibt es aber schwerste Fälle dieser Art, die dadurch charakterisiert sind, daß nicht nur die Ödeme hochgradig, die Urinmengen immer spärlicher werden, sondern bei denen gleichzeitig die Eiweißwerte auf hohe Prozentzahlen ansteigen und der Blutdruck hohe und höchste Werte erreicht, Fälle, die zugleich gewissermaßen auf den ersten Blick einen schwerkranken Eindruck machen. Für diese schwersten Fälle von Nephropathie und Hydrops hat *Bar* den Ausdruck Eklampsismus geprägt, andere haben in dem gleichen Sinne von Status eklampticus oder von drohender Eklampsie gesprochen. Jede dieser Bezeichnungen will besagen, daß bei diesen charakteristischen schwersten Fällen von Schwangerschaftsnephrose erfahrungsgemäß jeden Augenblick der erste tonisch-klonische Anfall mit Bewußtseinsverlust auftreten und damit der Übergang in echte Eklampsie perfekt sein kann, womit keineswegs gesagt ist, daß jede Eklampsie notwendigerweise alle Stadien des Eklampsismus durchlaufen müsse.

Diesen Fällen von Eklampsismus hat man in jüngster Zeit besondere Aufmerksamkeit gewidmet in der richtigen Überlegung, daß durch ihre möglichst rationell durchgeführte intern-diätetische Behandlung manche Eklampsie verhütet werden kann (*de Snoo*). Da aber die schwersten dieser schweren Fälle hierdurch nicht gebessert werden können, so ging *Essen-Möller*[13] noch einen Schritt weiter, indem er die Frage aufwarf: Soll man in diesen Fällen warten, bis die Anfälle ausbrechen? und sie mit einem entschiedenen „Nein“ beantwortete; es habe keinen Sinn, die werdende Mutter dem Ausbruch des eklamptischen Sturmes auszusetzen, wenn es in unserer Macht liegt, das zu verhüten durch Unterbrechung der Schwangerschaft, noch ehe der erste eklamptische Anfall ausbricht (aktive Prophylaxe der Eklampsie).

Dieser Gedankengang ist hauptsächlich von schwedischen Klinikern, aber auch vielfach anderwärts aufgegriffen und in die Tat umgesetzt worden; es ist nicht zu leugnen, daß ihm eine zwingende, den Tatsachen gerecht werdende Logik zu grunde liegt; es ist aber zu fordern, daß diese aktive Prophylaxe, d. h. die Unterbrechung der Schwangerschaft schwersten Fällen von Eklampsismus vorbehalten bleibt und erst dann in ihre Rechte tritt, wenn die konservative Prophylaxe versagt hat, wie das auch *Essen-Möller* selbst ausdrücklich betont. Mit der Anerkennung solcher aktiven Therapie der schweren Fälle von Eklampsismus ist aber gleichzeitig dem aktiven Vorgehen bei der ausgebrochenen Eklampsie, wie er oben von uns vertreten wurde, eine gute Stütze gegeben.

Die Rücksicht auf das kindliche Leben braucht dieser aktiven Prophylaxe deshalb kaum im Wege zu sein, als in den meisten dieser Fälle die Schwangerschaft bereits bis zur sicheren Lebensfähigkeit des Kindes fortgeschritten sein wird; soweit das nicht der Fall ist, muß die Forderung aufgestellt werden, die

Prophylaxe wenn irgend möglich so lange konservativ sein zu lassen, bis dieser Zeitpunkt erreicht ist; nur in ganz dringenden Fällen darf hiervon Abstand genommen werden.

In diesem Zusammenhange erfordern Veränderungen am Sehorgan, wie sie in einem kleineren Teil der Schwangerschaftsnephrosen auftreten, eine besondere Beachtung. Ähnlich wie bei der chronischen Nephritis treten die Augenveränderungen hauptsächlich auf in Form der Amaurose, der Nephritis albuminurica und der Ablatio retinae.

Wenn es auch widerspruchslos feststeht, daß die als cerebrales Intoxikationssymptom anzusprechende Amaurose bei Schwangerschaftsnephrose ausnahmslos ohne Hinterlassung von Sehstörungen ausheilt, so kommt ihr doch insofern eine unterstrichene Bedeutung zu, als sie als ein Symptom einer schweren Intoxikation zu gelten hat und als warnendes Zeichen auf den Ausbruch einer Eklampsie hinweist, zu der sie erfahrungsgemäß in enger Beziehung steht. Wenn daher *Winter* sagt, daß ein Grund zur Unterbrechung nicht vorliegt, so kann man das vom Standpunkt der aktiven Prophylaxe der Eklampsie im obigen Sinne nicht unbedingt unterschreiben.

Die Retinitis albuminurica tritt bei Nephropathie ganz sicher seltener auf und ist prognostisch günstiger zu beurteilen als bei chronischer Nephritis; sie ist aber trotzdem als eine ernste Komplikation anzusehen, einmal als ein Zeichen schwerer Intoxikation der Schwangeren, dann aber, und das ist vielleicht noch bedeutungsvoller, was die restitutio ad integrum des Sehorgans anbelangt. Dem relativen Optimismus *Winters* gegenüber müssen hier, wo es sich um eines der wichtigsten Sinnesorgane handelt, die erheblich pessimistischer lautenden Stimmen der Ophthalmologen (*Silex, Adam* u. a.) ernste Beachtung erfahren. Auch wenn man es auf sich nehmen will, auf Grund von zum Teil günstigeren Erfahrungen den in bezug auf Unterbrechung der Schwangerschaft sehr aktiven Standpunkt der ophthalmologischen Fachmänner insofern nicht ganz zu teilen, als man in der Diagnose der Retinitis gravidarum nicht schon einen genügenden Grund zur Intervention sieht, so wird man auf jeden Fall sofort unterbrechen müssen, wenn regelmäßige ophthalmologische Kontrollen die geringste Neigung zur Progredienz des Prozesses erkennen lassen, und das um so mehr, je früher in der Schwangerschaft die Retinitis albuminurica auftritt.

Daß schließlich bei der für das Sehorgan überaus gefährlichen Netzhautablösung, und zwar schon beim ersten Beginn derselben, die Schwangerschaft in jedem Stadium schnellstens unterbrochen werden muß, darf außer Diskussion gestellt werden.

Besondere Erwähnung verdient die toxische Leberschädigung während der Schwangerschaft. *Seitz* und seine Mitarbeiter haben in letzter Zeit die Bedeutung dieses Organs in der Schwangerschaft durch verdienstvolle Untersuchungen in das gebührende Licht gestellt. Sie unterscheiden eine symptomatische Form der Leberschädigung, bei der die Schädigung der Leberfunktion als ein Symptom einer allgemeinen Toxikose aufzufassen ist, neben einer idiopathischen Form der Leberschädigung, bei welcher im wesentlichen nur die Leber toxisch in funktioneller oder morphologischer Hinsicht betroffen ist.

Beide Formen stehen in naher Beziehung zu der Hyperemesis gravidarum einerseits und zur Eklampsie anderseits; als eine besondere Form der idiopathischen Leberschädigung ist die akute gelbe Leberatrophie anzusehen.

Wenn man die Sache von der praktischen Seite betrachtet, so kann man, in Übereinstimmung mit *Seitz,* sagen, daß jedem längere Zeit in der Schwangerschaft bestehenden Ikterus zu mißtrauen ist, wobei selbstverständlich alle jene Fälle, bei denen eine Cholelithiasis, Cholecystitis, intestinale Erkrankung oder andere Gelegenheitsursachen den Ikterus bedingen, in diesem Zusammenhange von vornherein ausscheiden. Bei der hier allein zur Diskussion stehenden toxischen Leberschädigung spielt nach den Untersuchungen der *Seitz*schen Schule eine wichtige prognostische Rolle die Bilirubinprobe nach *Hijmans van den Bergh,* deren wiederholt positiver Ausfall im Blutserum bei der direkten Probe als ein signum mali ominis zu bewerten sei, das auf die Notwendigkeit hinweise, die Schwangerschaft zu unterbrechen.

Daß ein im Verlauf einer Hyperemesis auftretender, auf andere Ursachen nicht zurückzuführender Ikterus als Zeichen beginnender Toxämie aufzufassen und bei der Indikationsstellung zur Unterbrechung der Schwangerschaft entsprechend ernst zu beurteilen sei, wurde bereits bei der Besprechung der Hyperemesis betont; man kann aber auch umgekehrt sagen, daß der Ikterus gestationis gravis, der die Unterbrechung der Schwangerschaft erheischt, meistens mit starkem Erbrechen einhergeht.

Von den Fällen von Icterus gravis ist klinisch nicht immer scharf zu trennen, wenn auch pathologisch-anatomisch wohl charakterisiert, die akute gelbe Leberatrophie. Ihre markantesten Symptome sind der intensive Ikterus, schwere toxisch-cerebrale Symptome, Druckschmerzhaftigkeit und zunehmende Verkleinerung der Leber, Auftreten von Leucin und Tyrosin im Urin, hohe Pulsfrequenz. Das Unheimliche an der Erkrankung liegt darin, daß sie aus einem harmlosen Anfangsstadium, das sich rein klinisch zunächst in keiner Weise von einem einfachen Ikterus zu unterscheiden braucht, plötzlich in das Stadium schwerster Intoxikation übertreten kann. Nur sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft beim Auftreten der ersten Intoxikationszeichen kann das Leben der Schwangeren retten.

Zu den selteneren Formen der Schwangerschaftstoxikosen gehören die toxische Myelitis und Neuritis. Die Schwangerschaftsmyelitis verlangt die Unterbrechung, die Neuritis dann, wenn sie, in Form der Polyneuritis auftretend, auch den Nervus phrenicus und vagus befällt oder mit anderen schweren toxischen Erscheinungen vergesellschaftet ist.

Nur bedingt darf unter die Schwangerschaftstoxikosen die Chorea gravidarum gerechnet werden, da bei ihrer Entstehung infektiöse Prozesse zweifelsohne eine Rolle spielen (Kombination mit Endokarditis). Die Chorea gibt zunächst keinen Grund zur Unterbrechung der Schwangerschaft her; diejenigen Fälle, bei denen die Erkrankung während der Schwangerschaft erstmalig auftritt, sind von vornherein ernster anzusehen als jene, bei denen sie schon vorher bestanden hatte. Zunehmende Verschlechterung kann in schweren Fällen die Unterbrechung erforderlich machen.

Varia.

Im übrigen seien hier noch folgende Erkrankungen erwähnt, bei denen unter bestimmten Umständen die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung akut werden kann:

Tetanie verlangt die Unterbrechung, wenn die ersten Anzeichen eines Übergreifens der Krämpfe auf die Larynx- und Pharynxmuskulatur bemerkbar werden und damit Lebensgefahr durch Behinderung der Atmung entsteht; eine prinzipielle Unterbrechung kommt bei Tetanie nicht in Frage.

Durchaus individualisierend muß die Indikation zur Unterbrechung einer Schwangerschaft bei der Epilepsie gestellt werden; in allen den Fällen, bei denen die Epilepsie während der Schwangerschaft sich nicht verschlechtert oder sich sogar zu bessern scheint, kommt die Intervention natürlich nicht in Frage. Wenn das auch, zahlenmäßig gesehen, weitaus die Mehrzahl aller Epilepsien sind, so kann auf Grund einschlägiger Erfahrungen unserer Klinik kein Zweifel darüber bestehen, daß mancher zunächst verhältnismäßig leichte Fall von Epilepsie während der Schwangerschaft sich in sehr erheblichem Maße verschlechtern kann, so daß unbedingt von einer schweren Gesundheitsschädigung, ja gelegentlich von Lebensgefahr gesprochen werden muß. Ergibt die Beobachtung eine solche erhebliche Verschlechterung, so muß unterbrochen werden.

Nicht leicht pflegt die Entscheidung für oder wider die Unterbrechung zu sein bei der multiplen Sklerose; das liegt in der Hauptsache daran, daß es sich hier um eine mit gelegentlichen Remissionen unaufhaltsam fortschreitende Erkrankung handelt. Es muß daher im Einzelfall darauf ankommen, durch genaue Beobachtung festzustellen, ob das Hinzutreten der Schwangerschaft das Fortschreiten des Prozesses deutlich beschleunigt und so das Leben bedroht.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Otosklerose; auch hier handelt es sich um einen Prozeß, der auch außerhalb der Schwangerschaft eine unaufhaltsame, im einzelnen verschieden stark ausgeprägte Tendenz zur Verschlechterung aufweist, die durch eine Schwangerschaft verstärkt werden kann. In der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie vom 12. November 1926 ist von *v. Eicken*[14] ein autoritatives Referat über die Frage Otosklerose und Schwangerschaft erstattet worden, dessen Fazit nach der praktischen Seite dahin geht, daß nach der geltenden Rechtsauffassung die Indikation zur Unterbrechung abzulehnen ist, daß aber die Verhütung weiterer Graviditäten wünschenswert erscheint, wenn erwiesen ist, daß vorangegangene Schwangerschaft das Leiden verschlimmert hat.

Als eine ernste Komplikation muß in jedem Fall das Zusammentreffen von Diabetes und Schwangerschaft angesehen werden, da es sich hier um eine weitere Belastung der schon stark gestörten Stoffwechselvorgänge des mütterlichen Organismus handelt. Der Standpunkt *Weseners*[15] dürfte nach dem heutigen Stande der Wissenschaft das Richtige treffen: die Unterbrechung der Schwangerschaft kommt erst dann in Frage, wenn mit der möglichst frühzeitig eingeleiteten kombinierten Diät-Insulin-Therapie keine sichtliche Besserung erzielt wird; Überdosierungen des Insulins (*Kaufmann*) müssen wegen der Gefahr des hypoglykämischen Choks selbstverständlich peinlichst vermieden werden.

Beim Morbus Basedow dürfte, entsprechend dem Standpunkte *Winters*, die Unterbrechung der Schwangerschaft dann in Frage kommen, wenn von seiten des Herzens oder durch schlechten Allgemeinzustand Gefahr droht, für deren Abwendung Strumektomie oder Röntgenbestrahlung der Schilddrüse nicht in Frage kommen können oder sich bereits erfolglos erwiesen haben.

Von den Erkrankungen des hämatopoëtischen Systems seien folgende hervorgehoben:

Die Chlorose bedeutet keine Gefährdung der Schwangeren; die praktischen Erfahrungen sprechen im Gegenteil dafür, daß die Gestation häufig günstig auf die Chlorose wirkt, was schon daraus hervorgeht, daß auch bei der gesunden vollblütigen Frau die Schwangerschaft einen stimulierenden Reiz (*L. Seitz*) auf das Knochenmark darstellt (Zunahme der roten Blutkörperchen, Vermehrung des Hämoglobingehaltes, Auftreten von Jugendformen im strömenden Blute).

Allerdings gibt es Fälle, bei welchen die vermehrte Inanspruchnahme des hämatopoëtischen Apparates durch die Schwangerschaft nicht mit einer gesteigerten Funktion des Knochenmarkes beantwortet wird, bei denen vielmehr das funktionell wohl schon minderwertige Knochenmark diesen Mehransprüchen nicht gewachsen ist und im Gegenteil daraufhin erlahmt, so daß in solchen Fällen die Chlorose einmal erst während der Schwangerschaft in Erscheinung treten kann (*Esch*[16]), ohne daß jedoch hieraus etwa ohne weiteres eine Berechtigung zur Unterbrechung hergeleitet werden könnte.

Bei einer Betrachtung der Anaemia perniciosa in diesem Zusammenhange sind zwei Krankheitsbilder zu unterscheiden:

1. Die echte *Biermer*sche perniziöse Anämie, die einen ohne Zusammenhang mit der Schwangerschaft entstehenden, nur durch Remissionen vorübergehend aufgehaltenen, im ganzen unaufhaltsam fortschreitenden Krankheitsprozeß darstellt.

2. Die perniciosaähnliche Schwangerschaftsanämie (*Esch*), die erst während der Schwangerschaft und durch sie toxämisch auftritt.

Das Blutbild kann dann weitgehende Ähnlichkeit mit dem der echten *Biermer*schen Perniciosa aufweisen; der wesentliche Unterschied beider Krankheitsbilder besteht darin, daß die perniciosaähnliche Schwangerschaftsanämie nach Aufhören der schädigenden Ursache, d. h. der Schwangerschaft, in Heilung, und zwar in Dauerheilung übergehen kann. Hier liegt also eine Parallele vor, zu der durch Botriocephalus und durch Lues hervorgerufenen perniziösen Anämie; die Ähnlichkeit mit diesen Krankheitsformen spricht sich auch darin aus, daß die interne Therapie so lange aussichtslos ist, als die schädigende Ursache (Parasit, Lues, Schwangerschaft) nicht beseitigt ist.

Es ist daher dem Standpunkte *Winters* und *L. Seitzs* beizutreten, daß, wenn durch wiederholte Blutuntersuchungen und genaue Kontrolle eine fortschreitende Verschlechterung des Blutbildes im Sinne einer perniciosaähnlichen Schwangerschaftsanämie festgestellt ist, nicht nur die Berechtigung, sondern die Verpflichtung zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft gegeben ist, und zwar umsomehr, je früher in der Schwangerschaft die Erscheinungen auftreten. Wenn nach der Literatur mehrere Fälle bekannt sind, bei denen der Eingriff nicht die erhoffte Besserung brachte, den tödlichen Ausgang nicht aufhalten konnte, so ist der

Verdacht berechtigt, daß hier zu lange abgewartet worden ist. Man wird daher, um den richtigen Augenblick zur Intervention nicht zu verpassen, den *Seitz*schen Satz beherzigen müssen: „Man mißtraue daher jeder starken Anämie in der Schwangerschaft und kontrolliere hierbei das Blutbild".

Das Zusammentreffen einer echten *Biermer*schen Perniciosa mit Schwangerschaft ist naturgemäß sehr selten; auch hier wird man, sobald Zeichen einer zunehmenden Verschlechterung durch wiederholte Blutuntersuchungen sichergestellt sind, die Schwangerschaft unterbrechen.

Die Leukämie wird, nach den Berichten der Literatur, im allgemeinen durch die Schwangerschaft ungünstig beeinflußt. Die Indikation muß von Fall zu Fall auf Grund einwandfreier hämatologischer Untersuchungen gestellt werden.

Von ernster Bedeutung während der Schwangerschaft können gelegentlich Zustände sog. hämorrhagischer Diathese werden; es handelt sich hier in der Hauptsache um eine pathologische Durchlässigkeit der Capillarendothelien, als deren Folge Diapedesisblutungen in Haut, Schleimhäute und parenchymatöse Organe auftreten (Purpura — *Werlhof*sche Krankheit — Skorbut).

Ohne daß vorher eine Neigung hierzu bestanden hätte, können in seltenen Fällen während der Schwangerschaft solche Blutungen, vor allem in innere Organe, in einem Ausmaße auftreten, die den Tod der Schwangeren zur Folge haben (Beobachtungen von *Seitz, Diehl, Räder* u. a.).

Auf Grund des positiven Ausfalles des sog. Endothelsymptoms (*Rumpel, Leede, Stephan*) ist die Annahme berechtigt, daß die Mehrzahl der Schwangeren eine latente hämorrhagische Diathese, eine erhöhte Blutungsbereitschaft aufweisen; die Steigerung ins pathologische, das Leben bedrohende Ausmaß scheint sehr selten zu sein; daher ist es auch noch nicht möglich, Richtlinien für die rechtzeitige Indikationsstellung festzulegen; wird die Unterbrechung erst im schwersten Stadium ausgeführt, so scheint sie fast ausnahmslos den unglücklichen Ausgang nicht mehr aufhalten zu können; der Fall von *Clark Mosher* (zit. nach *L. Seitz*) macht hiervon eine Ausnahme. Auf jeden Fall wird es ratsam sein, Schwangeren, bei denen Zahnfleischblutungen und stärkeres Nasenbluten auftreten, verstärkte Aufmerksamkeit zu widmen nach der Richtung hin, ob bei ihnen ein gefahrbedeutender Grad von hämorrhagischer Diathese vorliegt, wobei man sich aber von vornherein bewußt bleiben muß, daß nach den praktischen Erfahrungen solche Fälle zu den größten Seltenheiten gehören.

Das gleiche ist zu sagen von der auf einer Thrombopenie (*Frank*) beruhenden Erhöhung der Blutungsbereitschaft; es muß dahingestellt bleiben, ob in den wenigen einschlägigen Fällen der Literatur (*Broich, Ohnesorge, Katsch-Seitz*) das Krankheitsbild schon vorher latent bestanden hatte und durch die Schwangerschaft in das manifeste Stadium übergeführt worden ist, oder ob die Schwangerschaft das erste ursächliche Moment darstellte.

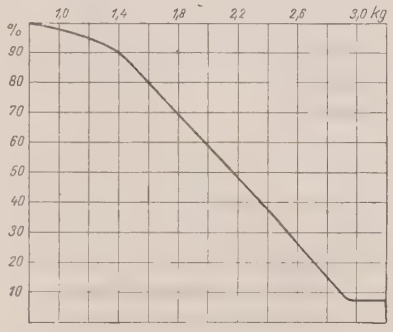
Enges Becken.

Das enge Becken kommt als medizinische Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft im Sinne des künstlichen Abortes (lebensunfähige Frucht) heutzutage keinesfalls in Frage.

Zur Diskussion stehen kann nur die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei lebensfähiger Frucht; es handelt sich dann um einen Eingriff, bei dem „nicht die Aufopferung, sondern die Erhaltung des kindlichen Lebens Aufgabe und Ziel ist“ (*Winter*). Aber auch unter diesem Gesichtspunkte gesehen kann heutzutage der künstlichen Einleitung der Frühgeburt nur noch eine bedingte Berechtigung zuerkannt werden. Das liegt einmal in dem Wesen der Methode als eines prophylaktischen Eingriffes; die Ausführung eines prophylaktischen Eingriffes macht es unmöglich oder zum mindesten sehr schwer, im Einzelfall nachträglich zu entscheiden, wie der Lauf der Dinge ohne diesen Eingriff gewesen wäre.

Die Prognose des Geburtsverlaufes beim engen Becken gehört aber zu den allerschwierigsten Problemen; auch der Erfahrenste irrt sich hier immer wieder einmal. Man wird also in einer Reihe von Fällen die Frühgeburt vollkommen unnötigerweise einleiten, da auch die zu normaler Zeit spontan einsetzende Geburt glatten Verlauf genommen haben würde. Bei der verhältnismäßig geringen Gefährlichkeit der Methode für die Mutter brauchte es immerhin nicht allzu viel ausmachen, daß in diesem oder jenem Fall der Eingriff ebensogut hätte unterbleiben können, wenn damit nicht Nachteile für das Kind entstünden. Das ist aber tatsächlich in beträchtlichem Maße der Fall: die kindliche Geburtsmortalität, einschließlich der im Anschluß an die Geburt gestorbenen Kinder, beträgt nach *Hofmeier* 18·3%, nach *Sarway* 28%, nach *Leopold* und *Konrad* sogar 31% (zit. nach *Zangemeister*[17]). Zu diesen ungünstigen Zahlen der primären Mortalität der durch künstliche Frühgeburt zur Welt gekommenen Kinder kommt aber noch ein weiterer gravierender Faktor; die Frühgeborenen haben erheblich schlechtere Lebensaussichten als ausgetragene, reife Kinder; das erhellt ohne weiteres aus den Mortalitätszahlen während des ersten Lebensjahres, wenn man dieselben in Beziehung setzt zu dem Geburtsgewicht; die beigefügte Kurve (Fig. 18), welche den Arbeiten von *Lampe*[18] und *Zangemeister*[19] entnommen ist, gibt hierüber klaren Aufschluß. Die Kurve zeigt, daß z. B. von den lebendgeborenen Kindern mit einem Geburtsgewicht von 2700 *g* 20%, von denen mit nur 2500 *g* Geburtsgewicht sogar fast 40% innerhalb des ersten Lebensjahres sterben. Bei diesen erschreckend hohen Zahlen sind aber nur die ehelichen Kinder berücksichtigt, bei denen man im allgemeinen bessere Pflege und Wartung voraussetzen darf als bei den unehelichen Kindern; würde man auch diese mitberücksichtigen, so würden sich noch erheblich ungünstigere Zahlen ergeben.

Fig. 18.



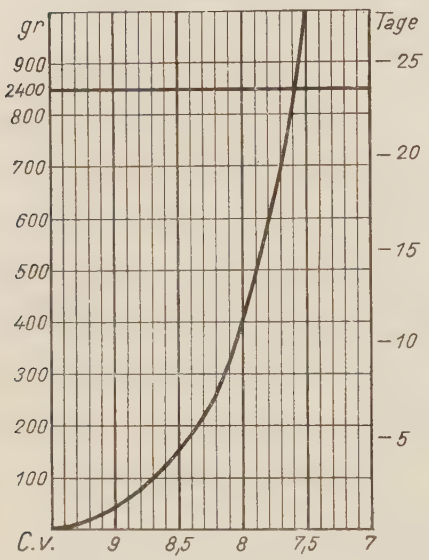
Mortalität des ehelich Lebendgeborenen in. 1. Lebensjahre nach dem Geburtsgewicht. (Nach *Lampe* und *Zangemeister*.)

Man ist aber bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt beim engen Becken zwangsläufig darauf angewiesen, die Frucht eine bestimmte Größe nicht überschreiten zu lassen. Die Entwicklung des Kindes darf nur so weit fortschreiten, daß die Frucht auch sicher durch das verengte mütterliche Becken hindurchgeht,

wenn anders die Einleitung der Frühgeburt einen Sinn haben soll. Es besteht also eine Relation zwischen dem Grade der Beckenverengerung und dem höchstmöglichen Entwicklungsgrade der Frucht im einzelnen Fall. Es kommt bei der kindlichen Frühgeburt, um mit *Zangemeister* zu reden, darauf an, diejenige Kindsgröße zu kennen, die bei bestimmter Beckenenge eben noch einen ungestörten Geburtsverlauf zuzulassen pflegt.

Zangemeister, welcher der Einleitung der künstlichen Frühgeburt als Therapie des engen Beckens von jeher besonderes Interessse entgegenbrachte, hat versucht, auf rechnerischem und auf klinisch empirischem Wege die Relationen zwischen dem Grade der Beckenverengerung und der optimalen Kindsgröße zahlenmäßig zu fassen, wobei sich folgende Kurve (Fig. 19) ergab: Die Kurve geht zunächst von der Erfahrungstatsache aus, daß für eine Conjugata vera von 9·5 *cm* ein Kindsgewicht von 3250 *g* noch eben erlaubt ist. Die Zahlen auf der linken Seite geben an, um wieviel Gramm geringer das maximale Gewicht der Frucht sein muß, um bei bestimmten Verawerten, die auf der Abszisse eingetragen sind, die Passage des Kindes durch das verengte mütterliche Becken erhoffen zu lassen. Die Zahlen auf der rechten Seite geben an, um wieviel Tage ungefähr jeweils die normale Tragzeit verkürzt werden muß, um den obigen Relationen gerecht zu werden. Ein Geburtsgewicht von 2400 *g* muß als unterste erlaubte Grenze angesehen werden, da andernfalls die Aussicht, ein lebendes und am Leben bleibendes Kind zu erhalten, zu gering wird; diesem Geburtsgewicht von 2400 *g* entspricht in der Kurve eine Conjugata vera von 7·6 *cm*; eine Vera von 7·6 *cm* muß demnach als der stärkste Grad der Beckenverengung angesehen werden, bei welchem die Einleitung der künstlichen Frühgeburt noch erlaubt ist.

Fig. 19.



Künstliche Frühgeburt.
Verringerung des Geburtsgewichtes je nach der Conjugata vera.
(Nach *Zangemeister.*)

Es steht außer jedem Zweifel, daß erst durch diese auf großer Erfahrung und Beobachtung beruhende zahlenmäßige Fixierung der Relation von Beckenenge und optimaler Kindsgröße *Zangemeisters* die Methode der Einleitung der Frühgeburt beim engen Becken eine scharf umrissene Form erhalten hat, deren praktisch wichtigste Konsequenz in zwei Richtungen liegt: einmal kann nur bei einer Beckenverengerung von 7·6 *cm* Vera aufwärts die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft überhaupt in Frage kommen, da andernfalls schon bei einem Fruchtgewicht von weniger als 2400 *g* die Einleitung erfolgen müßte; auf der andern Seite entfällt bei einer Conjugata vera von 9·5 *cm* an aufwärts die Methode im allgemeinen deshalb von selbst, weil diesem Verawert bereits eine Kindsgröße von 3250 *g* entspricht, eine Zahl, welche den Normalwert für reife und ausgetragene Kinder darstellt. Für Becken mit einer Conjugata vera über 9·5 *cm* käme die künstliche Einleitung der Geburt nur insofern in Frage, als es

sich darum handeln könnte, die Entwicklung einer übergroßen, eventuell übertragenen Frucht zu verhindern.

So bestechend hiernach die Methode der künstlichen Frühgeburt beim engen Becken innerhalb der formulierten Begrenzungen zu sein scheint, so muß doch — abgesehen von der hohen späteren Mortalität der Frühgeborenen — bei ihrer praktischen Durchführung folgendes berücksichtigt werden: Die verdienstvollen Untersuchungen *Zangemeisters* zeigen die entscheidende Bedeutung der Relation zwischen Beckenverengerung und Fruchtgröße. Es kommt also alles darauf an, erstens den genauen Grad der Beckenverengerung und zweitens die genaue Größe der Frucht in Grammen festzustellen. Es ist durchaus richtig, wenn *Zangemeister* der genauen Bestimmung der Conjugata vera und der Distantia cristarum bei der Beckenmessung den Hauptwert für den ersten Punkt beilegt; es muß aber doch betont werden, daß zwei Becken mit völlig übereinstimmenden Werten dieser beiden Maße bezüglich des Verlaufes der Geburt — gleiche Kindsgröße angenommen — erheblich differieren können. Hier spielen eine ganz Reihe weiterer, zum Teil nicht faßbarer oder wenigstens im vorhinein nicht festzulegender Faktoren eine nicht unerhebliche Rolle. Es verbietet sich, hierauf im Rahmen dieser Abhandlung im einzelnen einzugehen, da das eine Aufrollung des ganzen Problemes des engen Beckens bedeuten würde; die Konstatierung dieser Tatsache muß hier genügen.

Noch schwieriger steht es mit der genauen Bestimmung der Kindsgröße im jeweiligen Falle. Wenn *v. Rosthorn* schon von der Beckenmessung sagte, daß es sie nicht gibt, daß nur von einer Beckenschätzung gesprochen werden könne, so ist die Bestimmung der Kindsgröße auch nach der Methode von *Ahlfeld* praktisch noch viel mehr nur Schätzung, und das mit erheblich größeren Fehlerquellen nach oben und unten.

Auch *Zangemeister* macht keine präzisen Angaben, wie er zu einer zuverlässigen Bestimmung der jeweiligen Kindsgröße gelangt. Kann aber die optimale Relation zwischen Beckenenge und Kindsgröße nicht einigermaßen sicher innegehalten werden, so riskiert man mit der Einleitung der künstlichen Frühgeburt beim engen Becken Mißerfolge nach zwei Richtungen: man interveniert zu zeitig und hat damit eine hohe primäre oder sekundäre kindliche Mortalität, oder man kommt zu spät, d. h. das Kind hat die für die vorliegende Beckenverengerung maximale Größe bereits überschritten und geht trotz des Eingriffes nicht mehr durch das mütterliche Becken hindurch.

Die künstliche Frühgeburt kann aber aus einem weiteren prinzipiellen Grunde in der modernen Therapie des engen Beckens nur eine sehr beschränkte Rolle spielen: Durch die hervorragende Entwicklung der operativen Schnittentbindung in Form der intra- oder extraperitonealen Sectio caesarea abdominalis kann, so kontradiktatorisch das im ersten Augenblick klingen mag, die moderne Therapie des engen Beckens viel konservativer sein; sie benötigt keine prophylaktischen und deshalb häufig unnötigen Behandlungsverfahren. Die große Lebenssicherheit des modernen Kaiserschnittes braucht und soll nicht dazu verführen, beim engen Becken von vornherein Geburtshilfe in chirurgischem Sinne zu treiben; sie gestattet im Gegenteil viel unbesorgter, weil mit geringerem Risiko für Mutter und Kind behaftet als früher, im Sinne *Stoeckels*

zunächst grundsätzlich abzuwarten, ob im Verlaufe guter Wehentätigkeit der Kopf sich günstig einstellt und in das Becken eintritt; sie kann dann nötigenfalls immer noch zu rechter Zeit die abdominale Schnittentbindung in ihre Rechte treten lassen.

Natürlich ist hierfür Vorbedingung, daß die Behandlung des engen Beckens eine klinische sein muß. Diese Forderung wird aber mit Recht auf Grund des oben Gesagten immer lauter und selbstverständlicher erhoben. Nur wenn aus zwingenden Gründen die klinische Behandlung des engen Beckens nicht durchführbar ist, kann heutzutage noch der Einleitung der künstlichen Frühgeburt Berechtigung zuerkannt werden unter der Voraussetzung, daß Erstgebärende grundsätzlich ausgeschlossen bleiben, da bei ihnen auf jeden Fall die erste Probe bestanden werden muß, ob und wie ein ausgetragenes Kind durch das Becken hindurch passiert, und unter der weiteren Voraussetzung, daß die oben ausgeführten grundsätzlichen Einschränkungen der Methode im Sinne *Zangemeisters* streng beachtet werden.

Ganz ähnliche geburtshilfliche Erwägungen wie beim engen Becken ergeben sich beim normalen Becken, wenn die Schwangerschaft übertragen ist und dadurch das Kind übernormale Größe erreicht. Es handelt sich bei dem ganzen Fragenkomplex des engen Beckens letzterdings nicht um die absoluten Größenverhältnisse des Beckens, sondern um die Relation zwischen Kindsgröße und Beckenweite; und es ist ohne weiteres einleuchtend, daß ein übernormal großes Kind bei normal weitem Becken für den Geburtsverlauf dasselbe bedeutet wie ein normal großes Kind bei verengtem Becken. Der Anfangspunkt der Kurve *Zangemeisters* über die Relation von Verawert und Kindsgröße ist willkürlich gewählt; tatsächlich bestehen natürlich — und so ist die Kurve auch von *Zangemeister* gemeint — auch bei Verawerten über 9·5 *cm* im Prinzip die gleichen gegenseitigen Beziehungen. Was nun aber die künstliche Einleitung der Geburt bei normalem Becken wegen Übertragung und großem Kind betrifft, so besteht gegenüber der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken der grundsätzliche Unterschied, daß es sich um sicher voll entwickelte und lebensfähige Früchte handelt. Es kommt noch hinzu, daß erfahrungsgemäß übergroße Kinder häufiger unter der Geburt absterben als normalgewichtige; die Mortalität beträgt bei Kindern über 4000 *g* = 3·5%, über 4500 *g* = 10·5% und über 6000 *g* = 85% (zit. nach *Stoeckel*[20]). Bei übergroßer Fruchtentwicklung und Übertragung besteht also die Aussicht, im Gegensatz zur künstlichen Frühgeburt, die Lebensaussicht der Frucht durch die künstliche Einleitung der Geburt zu erhöhen.

In der gleichen Richtung liegt die Bedeutung der künstlichen Einleitung der Geburt zu vorzeitigem Termin bei dem habituellen Absterben der Frucht. Es gibt bekanntlich Frauen, bei denen regelmäßig jedes Kind vor Einsetzen der Wehentätigkeit ohne faßbare Ursache meist in den allerletzten Tagen der Schwangerschaft abstirbt. Nicht selten handelt es sich in solchen Fällen um besonders große Früchte, welche den Verdacht eines Übertragenseins erwecken, ohne daß jedoch hierfür andere Anhaltspunkte vorhanden sind. Ist einer Frau einmal oder gar wiederholt dieses Mißgeschick zugestoßen, so ist es durchaus berechtigt, bei einer neuen Schwangerschaft dem auch diesmal wieder zu befürchtenden Absterben der Frucht kurz ante terminum vorzubeugen durch Ein-

leitung der Geburt zu vorzeitigem Termin. Im allgemeinen wird die 37. bis 38. Woche insofern den richtigen Zeitpunkt darstellen, als dann nicht nur das Absterben der Frucht sicher vermieden wird, sondern auch einigermaßen die Gewähr gegeben ist, daß ihre Entwicklung so weit vorgeschritten ist, daß sie gute Lebensaussicht hat.

Erkrankungen der Genitalorgane.

Die bisher besprochenen medizinischen Indikationen beziehen sich sämtlich auf Erkrankungen bestimmter Organe oder solche, die den Gesamtorganismus der Schwangeren betreffen.

Wie steht es in dieser Hinsicht mit Erkrankungen der Genitalorgane selbst? Man kann allgemein sagen, daß von dieser Seite aus so gut wie niemals eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft gegeben ist.

Benigne Tumoren des Uterus (Myome) erfordern entweder keine Behandlung oder sie werden, falls sie durch ihren Sitz vermutlich später ein Geburtshindernis darstellen oder infolge von Raumbeengung im Abdomen den Weiterbestand der Schwangerschaft gefährden, per laparotomiam aus dem schwangeren Uterus enucleiert, was meist mit Erhaltung der Schwangerschaft intra und post operationem sehr gut möglich ist. Ist in besonders ungünstig gelagerten Fällen die Erhaltung der Gravidität nicht möglich, so ist grundsätzlich ein radikales operatives Vorgehen der einfachen Unterbrechung der Schwangerschaft vorzuziehen, da diese erfahrungsgemäß in solchen Fällen technisch schwierig und deshalb leicht von Infektionen der Myome gefolgt sein kann.

Ebensowenig bedingen gutartige Ovarialtumoren jemals die Einleitung der Geburt; sie gehören operiert, sobald sie in der Gravidität diagnostiziert werden, besonders wenn sie ihrer Lage und Größe nach als Geburtshindernis oder Raumbeengung im Abdomen in Frage kommen; bei der Operation wird ausnahmslos die Gravidität zu erhalten sein.

Ganz anders muß die Einstellung sein bei den malignen Tumoren des Uterus und der Ovarien. Hier muß umgehend die radikale Operations- und Strahlentherapie einsetzen, welcher ohne Rücksicht auf ihren Zeitpunkt die Schwangerschaft zum Opfer fallen muß.

Es erübrigt sich, alle sonstigen Erkrankungen der Genitalien aufzuzählen, da keine von ihnen als Anzeige zur Unterbrechung der Schwangerschaft in Frage kommt. Auch die Retroflexion des graviden Uterus macht hiervon im allgemeinen keine Ausnahme; ist sie mobil, so wird der Uterus aufgerichtet und mittels eines Pessars so lange gestützt, bis ein Rezidiv durch die Größe des Uterus ausgeschlossen werden kann; ist sie fixiert, so ist die Laparatomie indiziert; ist der Uterus im kleinen Becken incarceriert, so droht Gefahr in erster Linie von der Blase (Blasengangrän, Cystitis dissecans gangraenescens [*Stoeckel*]); hier ist zunächst die Aufmerksamkeit auf die Blase zu richten; sodann muß die Reposition des graviden Uterus versucht werden; wenn auch diese mißlingt, muß je nach Lage des Falles laparatomiert oder der Uterus lege artis entleert werden.

Eine in letzter Zeit von seiten der Schwangeren und des praktischen Arztes häufiger dem Gynäkologen vorgelegte Frage geht dahin, ob eine auf voran-

gegangene Operationen zurückzuführende Narbe im Uterus durch die Möglichkeit einer Uterusruptur das Leben der Schwangeren gefährdet. Hierauf ist zu erwidern, daß solche Frauen während der Schwangerschaft in regelmäßige ärztliche Beobachtung gehören und daß sie die Entbindung möglichst in einer Klinik durchmachen sollen, in der in jedem Moment nötigenfalls sofort chirurgisch eingegriffen werden kann. Unter Innehaltung dieser Kautelen braucht von einer besonderen Lebensgefahr solcher Schwangeren nicht die Rede zu sein und es erübrigt sich daher auch eine vorzeitige Intervention. Allerdings sind ganz vereinzelt Uterusrupturen auch schon während früher Monate der Schwangerschaft nach vorangegangenen Operationen am Uterus beschrieben worden; hier handelte es sich dann wohl immer um einen früheren Kaiserschnitt, während von Myomektomien herrührende Narben in dieser Hinsicht erfahrungsgemäß von vornherein ungefährlicher sind, da sie im allgemeinen nicht bis ins Cavum uteri hindurch zu gehen pflegen. Durch Infektion und Eiterung gestörter Heilungsverlauf der Operationswunden führt natürlich eher zu Dehiscenzen der Muskelwand des Uterus und damit zu weniger widerstandsfähigen Narben; solche Fälle erfordern erhöhte Aufmerksamkeit während einer späteren Schwangerschaft, können aber an sich keine Indikation zur Unterbrechung derselben hergeben.

Ein sicher wichtiges Moment ist weiterhin in der Zeitspanne zu sehen, welche zwischen einem Kaiserschnitt und dem Eintritt einer neuen Gravidität liegt. Tritt nämlich die neue Schwangerschaft sehr bald nach der Schnittentbindung ein, so besteht die Möglichkeit, daß die Uterusnarbe noch nicht so fest geworden ist, daß sie der durch die neue Schwangerschaft bedingten Dehnung bereits standhalten kann. *Küstner*[21] hält ein Zeitintervall von mindestens einem Jahr bis zur neuen Conception für unbedingt erforderlich, bis die Narbe im Uterus die ausreichende Widerstandsfähigkeit erreicht hat. In welche ebenso schwierige wie erfreulicherweise seltene Situation hier einmal der Arzt gebracht werden kann, zeigt folgender Fall: Im Januar 1925 war bei der in Frage stehenden Patientin von autoritativer Seite wegen engen Beckens der intraperitoneale Kaiserschnitt ausgeführt worden; der Heilungsverlauf war ungestört. Im August 1925 wurde Patientin, nachdem sie zu Hause zweimal kollabiert war, in stark anämischem Zustande, mit kleinem frequenten Puls unter der Diagnose der geplatzten Extrauteringravidität von autoritativer Seite laparatomiert; es fand sich eine spontane Uterusruptur bei Gravidität im 3. Monat, mit sehr reichlicher intraperitonealer Blutung (aufgefangenes Blut 1100 *cm*). Aus der Rupturstelle heraus wurde die Gravidität entfernt, der Uterus genäht und die Bauchhöhle rasch wieder geschlossen, da der Zustand der Patientin Eile gebot. Die Wundheilung war gestört; es bildete sich ein großer Bauchdeckenabsceß und aus dem Uterus entleerte sich längere Zeit hindurch reichlicher stinkender Eiter. Mitte Januar 1926 sah ich selbst die Patientin erstmalig; sie suchte die Klinik wieder auf, da sie seit dem 4. November 1925 keine Menstruation mehr gehabt hatte; sie glaubte sich selbst schwanger und war von einer namenlosen Angst beseelt, daß sie auch diesmal wieder, wie vor wenigen Monaten, in schwerste Lebensgefahr durch innere Blutungen kommen könne. Ich bin dann nach reiflicher Überlegung und Beratung mit anderen Fachkollegen zu der Überzeugung gekommen, daß die Angst der Frau objektiv vollauf berechtigt sei, und daß bei ihr durch den Fortbestand der Schwangerschaft mit Rücksicht auf die Anamnese,

deren Richtigkeit durch Einsichtnahme der Originalkrankenblätter erwiesen war, tatsächlich eine sehr große Gefahr für Gesundheit und Leben bestand. Ich habe dementsprechend durch Laparatomie den Uterus, der im Anfang des 3. Monats gravide war, entleert und dieTubensterilisation angeschlossen, entsprechend der Einwilligung der Patientin und ihres Ehemannes.

Man ersieht aus allem Gesagten, daß die Kaiserschnittsnarbe als punctum minoris resistentiae im Uterus angesehen werden muß; da erfahrungsgemäß fast immer spätere Schwangerschaften und Geburten störungslos verlaufen, kann aus der Tatsache eines vorangegangenen Kaiserschnittes nicht die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft hergeleitet werden. Da aber gelegentlich, wenn auch zahlenmäßig selten, während der neuen Schwangerschaft oder Geburt ernste Komplikationen auftreten können, so ist in jedem Falle genaue ärztliche Überwachung und klinische Entbindung zu fordern.

Die eugenische Indikation steht vorläufig noch allzusehr im Kampfe der Meinungen für und wider sie, als daß ein abschließendes Urteil schon jetzt gebildet werden könnte. Die eugenische Indikation würde mit Recht als eine medizinische anzusprechen sein, da sie, wie *Winter* zutreffend definiert, auf den wissenschaftlichen Forschungen und praktischen Erfahrungen über Vererbung von Krankheiten und körperlichen oder geistigen Defekten fußt; auch ihr Ziel, die Gewährleistung eines gesunden und die Ausschaltung eines mit schweren körperlichen oder geistigen Defekten belasteten Nachwuchses, ist vom rein medizinischen Standpunkte durchaus anzuerkennen. Aber abgesehen davon, daß nach dem in Deutschland geltenden Recht nur schwere Gesundheitsschädigung oder Lebensgefahr der Mutter die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft straffrei werden lassen, können bislang die Gesetze der Vererbung der in Frage stehenden Krankheiten und Defekte nicht als wissenschaftlich genügend geklärt gelten, als daß darauf die Berechtigung zur künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung aus eugenischen Gründen begründet werden könnte.

Krankheiten der Frucht.

Wenn zum Schluß noch im Gegensatz zu den Erkrankungen der Schwangeren Krankheiten der Frucht und ihrer Anhänge als mögliche Indikation zur künstlichen Einleitung der Geburt Erwähnung finden, so sollen hier der Abortus und die Placenta praevia nicht berücksichtigt werden; der Abortus deshalb nicht, weil es sich bei ihm um eine bereits (spontan oder kriminell) eingeleitete, also schon im Gange befindliche Ausstoßung der Frucht handelt, deren Besprechung nicht in den Rahmen dieser Abhandlung gehört; die Placenta praevia deshalb nicht, weil sie, entsprechend ihrer in jeder Hinsicht speziellen Sonderstellung, in einem eigenen Abschnitt dieses Werkes der ihr zukommenden ausführlichen Erörterung gewürdigt worden ist.

Hydramnion kann dann eine Gefahr für das mütterliche Leben heraufbeschwören, wenn die Bildung von Fruchtwasser in solchem Übermaß erfolgt, daß infolge hochgradiger Verdrängung des Zwerchfells Atmungs- und Circulationsstörungen auftreten. Die akute Form des Hydramnions kann in dieser Hinsicht besonders gefährlich werden. Treten ernstere Störungen von seiten der Respiration

oder Circulation auf — nicht aber bereits bei einer Steigerung der Schwangerschaftsbeschwerden —, so ist die Einleitung der Geburt im Interesse der Mutter indiziert. Der Versuch, durch Punktion und Aspiration die Fruchtwassermenge auf ein erträgliches Maß zu verringern, ist gleichbedeutend mit der Einleitung der Geburt, da regelmäßig im unmittelbaren Anschluß an die Punktion die Geburt in Gang kommt, wie die Erfahrungen der *Winter*schen und unserer eigenen Klinik gezeigt haben. Bei der Indikationsstellung zur Intervention kann die Tatsache Berücksichtigung finden, daß mit hochgradigem Hydramnion, im besonderen bei der akuten Form, häufig Mißbildungen der Frucht vergesellschaftet sind.

Der Tod der Frucht in utero bedeutet zunächst keinen Zwang zum Eingreifen, da im allgemeinen nach dem Absterben der Frucht über lang oder kurz die Ausstoßung spontan in Gang kommt. Am geringsten zu veranschlagen ist die Infektionsgefahr, die von der im Uterus befindlichen toten Frucht der Mutter droht; die tote Frucht ist und bleibt im allgemeinen aseptisch, solange nicht von außen her, besonders durch Manipulationen am oder im Uterus, Keime an sie herangebracht werden. Viel eher kann durch eine plötzlich einsetzende starke Blutung Gefahr für die Mutter entstehen. Praktisch wird nach folgenden Grundsätzen zu verfahren sein: es hat keinen Sinn, eine sicher abgestorbene Frucht wissentlich längere Zeit im Uterus zu konservieren; anderseits muß, bevor eingegriffen werden darf, mit Sicherheit der Tod der Frucht erwiesen sein. Das ist besonders in den frühen Monaten der Schwangerschaft nur durch längere, über 2—3 Monate sich erstreckende Beobachtung (Stillstand des Wachstums, gegebenenfalls Kleinerwerden des Uterus) möglich; anamnestische Daten sind in dieser Beziehung mit größter Vorsicht zu bewerten. Der Nachweis von Hypophysen-Vorderlappen-Hormon im Urin bzw. das Fehlen dieses Hormons (*Zondek* und *Aschheim*) scheint für die Diagnose des Fruchttodes wertvolle Anhaltspunkte zu liefern.

Die Blasenmole verlangt grundsätzlich die Unterbrechung der Schwangerschaft, sobald die Diagnose feststeht. Das erste Verdachtsmoment für die richtige Diagnose ist meist eine Inkongruenz zwischen Größe des graviden Uterus und berechneter Schwangerschaftsdauer nach der letzten Menstruation; gesichert wird die Diagnose, wenn der Abgang von Bläschen beobachtet wird. Der prinzipielle aktive Standpunkt ist berechtigt, einmal weil die Frucht bei Blasenmole stets zu grunde geht, anderseits wegen der großen Gefahr bedrohlicher Blutungen bei verzögerter oder unvollständiger Spontanausstoßung und schließlich wegen der Möglichkeit späterer Entwicklung von Chorionepitheliom aus zurückgebliebenen Molenteilen.

Wenn hier die Besprechung einzelner Krankheitsbilder, die als Indikation zu frühzeitiger Einleitung der Geburt gegebenenfalls in Betracht kommen können, abgeschlossen wird, so soll damit nicht gesagt sein, daß nicht gelegentlich andere, im vorstehenden nicht erwähnte Komplikationen in besonders gelagerten Einzelfällen als medizinische Indikation anzuerkennen sein werden. Insofern kann das Ausgeführte keinen Anspruch auf absolute Lückenlosigkeit erheben; es wird in dieser oder jener Spezialdisziplin hin und wieder einen besonderen Ausnahmefall geben, der bezüglich der Frage nach der Indikation zur Unterbrechung der

Schwangerschaft einmal in kein Schema hineinpaßt und der deshalb eine besondere individuelle Indikationsstellung erheischt; ein solcher aus dem Rahmen des Schemas herausfallender Kasus wurde auch oben ausführlich besprochen; nur wird man, sofern mit Recht der Anspruch auf eine medizinisch-wissenschaftliche Indikationstellung erhoben wird, fordern müssen, daß die Beweisführung einer strengen sachlichen Kritik standhält; es kann nicht angehen, daß etwa solche medizinisch indizierten seltenen Ausnahmefälle eine bequeme Rückendeckung werden für Schwangerschaftsunterbrechung aus anderen als medizinischen Gründen.

Die medizinische Wissenschaft muß die Forderung erheben, daß die medizinische Indikation als solche, unbeachtet der persönlichen Einstellung des einzelnen Arztes zur Frage der Schwangerschaftsunterbrechung überhaupt, auf wissenschaftlicher Grundlage sich aufbaut und in keiner Weise in den Kampf um Fragen der Weltanschauung hineinbezogen wird; mag der Gesetzgeber andere Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung zulassen oder verbieten, die medizinisch-wissenschaftliche Indikationsstellung im Interesse der Gesundheit und des Lebens der Mutter kann in keiner Weise dadurch verschoben werden.

II. Technik.

Äußere Reize.

Es steht außer Frage, daß äußere Reize Wehen hervorrufen und damit die Ausstoßung der Frucht in Gang bringen können. So kann ein im Verlauf eines Streites erfolgter Schlag gegen den Leib der Schwangeren oder ein Fall auf das Abdomen in jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft dieser ein vorzeitiges Ende setzen; der Vorgang ist hier meist so, daß eine solche plötzliche Gewalteinwirkung zunächst eine mehr oder weniger ausgedehnte partielle Lösung der Placenta bewirkt, als deren Folge eine Blutung zwischen Placenta und Uteruswand einsetzt, der dann im allgemeinen ziemlich prompt Wehen folgen. Daß derartige robuste Einwirkungen als Methode für die künstliche Einleitung der Geburt nicht in Frage kommen, liegt auf der Hand.

Dagegen müssen wir es auf Grund praktischer Erfahrungen als Tatsache buchen, daß Erschütterungen des Körpers, die im einzelnen nicht sehr hochgradig zu sein brauchen, die sich dafür aber innerhalb einer gewissen Zeit häufig wiederholen, durch Summation der Reizwirkung den schwangeren Uterus zu Wehen anregen können, und zwar kann das zu jeder Zeit der Schwangerschaft erfolgen; tatsächlich erfolgt es um so eher, je näher die Schwangerschaft ihrem normalen Ende gerückt ist. Es erhebt sich die Frage, ob diese Tatsache methodisch-therapeutisch für die künstliche Einleitung der Geburt ausgebeutet werden kann. Bei der gewissenhaften Beantwortung dieser Frage kommt in erster Linie die Gefahrenquote der Methode in Betracht. Es kann gesagt werden, daß der Versuch, Wehen zu erzeugen durch Erschütterungen des Körpers, so lange als ungefährlich für Mutter und Kind gelten kann, als diese Erschütterungen ein auch sonst die Gesundheit nicht schädigendes Maß nicht überschreiten und nicht in Gewalteinwirkungen bestehen, welche direkt am Abdomen angreifen, wobei als selbstverständlich zu gelten hat, daß überhaupt nur gesunde Schwangere

in Betracht kommen können. Unter diesen Voraussetzungen würde der Methode sogar ein nicht hoch genug einzuschätzender Vorteil zuzuerkennen sein: da keinerlei Eingriffe an den Genitalien selbst erfolgen, so entfällt das Gefahrenmoment der Infektion vollständig.

Spricht also, was ihre Ungefährlichkeit anbetrifft, sehr viel für die Methode, so wird weiter zu untersuchen sein, wie sie sich praktisch durchführen läßt und wie ihre Resultate sind. Von vornherein ist die Einschränkung zu machen, daß sie nur kurz vor dem normalen Geburtstermin oder bei Erreichung dieses Zeitpunktes in Frage kommen kann, wofern sie überhaupt einige Aussicht auf zahlenmäßig vorauszusagenden Erfolg beanspruchen will; denn nur von dem am Ende der Schwangerschaft mehr und mehr sensibilisierten Uterus kann man erfahrungsgemäß mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Reaktion erwarten.

Der tatsächliche Wert der Methode wird aber dadurch noch weiter verringert, daß ihre praktische Durchführung auf erhebliche Schwierigkeiten stößt.

Die einfachste und schonendste Form der Methode kann man darin erblicken, daß man die Frauen, bei denen zum normalen Termin die Geburt nicht in Gang kommt, möglichst viel herumgehen läßt. Es ist ganz sicher richtig, daß durch die Erschütterungen des Gehens und vielleicht auch durch den in aufrechter Körperhaltung vermehrten Druck auf die unteren Abschnitte des Uterus eher die Geburt in Gang kommen wird, als wenn solche Frauen sich ruhig hinlegen; das können wir daraus schließen, daß wir Wehenschwäche in der Eröffnungsperiode häufig am einfachsten dadurch erfolgreich bekämpfen, daß wir die Kreißende im Gebärzimmer herumgehen lassen, selbstverständlich unter der Voraussetzung, daß die Blase noch steht und daß jede anderweitige Komplikation fehlt. Ich glaube aber, daß wir in dem Herumgehenlassen einer Hochschwangeren nicht eine Methode der künstlichen Einleitung der Geburt sehen dürfen, da schließlich bei keiner gesunden und normalen Schwangeren Veranlassung besteht, sie wehenlos ins Bett zu legen; in dieser Form würde es sich bei der Empfehlung des Herumgehens um nichts anderes handeln, was wir nicht unter normalen Verhältnissen vom ärztlichen Standpunkte aus als physiologisches Verhalten der Schwangeren bezeichnen können. Anderseits kann man auch bei der normalen Hochschwangeren das Herumgehenlassen nicht über ein physiologisches Maß hinaus steigern, ohne Schaden durch Überanstrengung befürchten zu müssen.

Eine wesentlich energischere Form der Methode würde es bedeuten, wenn wir die Erschütterungen einer Fahrt auf schlecht gefedertem Vehikel über holperige Straßen zur Auslösung der Wehen benutzen wollten; daß solche unbequemen Transporte in hervorragender Weise nicht nur wehenverstärkend, sondern auch wehenauslösend wirken, kann jeder auf dem Lande tätige Arzt bestätigen. Es bedarf keiner näheren Begründung, daß solche Fahrten, die schon außerhalb der Schwangerschaft für jeden Gesunden eine mehr weniger große Tortur zu sein pflegen, nicht zu einer ärztlichen Methode der künstlichen Einleitung der Geburt erhoben werden können.

Interessant ist, daß gelegentlich die Schwangere selbst, wenn sie schon Tag für Tag vergeblich auf den Beginn der Geburt gewartet hat, sich, man möchte sagen instinktiv, der Erschütterungsmethode bedient; ich weiß, daß z. B.

in Berlin solche Frauen manchmal aus diesem Grunde eine Rundfahrt im Autobus machen, wobei sie dann absichtlich die sonst wegen ihrer dauernden unsanften Stöße und Vibrationen geschmähten älteren Modelle dieser Gefährte bevorzugen.

Gauss[22] hat versucht, die Durchschüttelung des Körpers zu einer brauchbaren Methode zu gestalten, in dem er zu ihrer systematischen Anwendung den *Zander*schen Gymnastikapparat „Seistes" benutzte. Das Prinzip dieses Apparates besteht in der Hauptsache darin, daß durch einen Elektromotor ein Sitz- bzw. Liegeschemel in vertikalgerichtete, regelmäßige milde Vibrationsstöße versetzt wird, die sich dem darauf ruhenden Körper mitteilen; außerdem enthält der Apparat eine Vorrichtung, mittels eines Ansatzstückes eine milde Vibrationsmassage des Leibes auszuführen. Die durch *Hellmuth*[23] mitgeteilten Erfahrungen mit dem Apparat gehen dahin, daß vor dem Ende der Schwangerschaft die Einleitung der Geburt nicht gelingt, selbst nicht bei 12—16mal wiederholten Sitzungen. Von 49 Frauen, bei denen die Schwangerschaft 288 Tage und länger gedauert hatte, bekamen 59% nach Anwendung des Becken-Durchschüttelungsapparates Wehen, 41% waren Versager. Die Technik der Durchschüttelung war so, daß 10—20 Minuten lang Vibrationsmassage des Leibes im Liegen und 5—15 Minuten lang die eigentliche Durchschüttelung des Körpers im Sitzen ausgeführt wurde; Wiederholung in Abständen von 24 Stunden. Als Versager wurden solche Fälle gerechnet, die nach der 5. Durchschüttelung noch nicht mit Wehen, die zur Geburt führten, reagierten. Soweit sich übersehen läßt, hat der Seistes-Apparat keine weitere Anwendung gefunden.

Man wird nach allem in der Durchschüttelung des ganzen Körpers keine ärztliche Methode zur Einleitung der Geburt sehen können.

Es muß deshalb nunmehr in eine Betrachtung derjenigen Methoden getreten werden, die durch direkte Reizung des Uterus Wehen auslösen und damit die Ausstoßung der Frucht in Gang bringen wollen. Zu einem besseren Verständnis der Wirkungsweise der hier in Frage kommenden Methoden ist ein kurzes Eingehen auf die Innervation des Uterus notwendig.

Von größter Wichtigkeit ist zunächst die Tatsache, daß wir auf Grund klinischer Beobachtungen (Myelitis, Paraplegie u. s. w.) und tierexperimenteller Untersuchungen (Zerstörungen des Lendenmarkes, vollständige Loslösung des Uterus aus seinen Verbindungen mit den cerebrospinalen Centren) entgegen der Ansicht früherer Zeiten das Vorhandensein eines eigentlichen, irgendwo lokalisierten Wehencentrums ablehnen müssen. Der Uterus ist ganz offenbar in weitgehendem Maße vom centralen und spinalen Nervensystem unabhängig.

Es besteht ein eigenes Nervensystem des Uterus in Form von Ganglienzellen, die in der Uteruswand und im Bindegewebe der unmittelbaren Nachbarschaft gelegen sind. Diese Ganglienzellen sind zerstreut im Uterus zu finden, sie sind aber an bestimmten Stellen zu Ganglienhaufen zusammengedrängt. So finden wir regelmäßig oberhalb der Hinterwand des Scheidengewölbes zu beiden Seiten des Collum uteri bis zum Orificium uteri internum hinauf eine Anhäufung von ganglienreichem Nervengeflecht, das sog. *Frankenhäuser*sche Cervicalganglion, von dem Nerven auf den ganzen Uterus, vor allem

aber auf das Collum uteri ausstrahlen. Benachbart hierzu liegen die Paracervicalganglien (*Knüpffer*) und im oberen Teil der vorderen Vaginalwand die Vaginalganglien (*Dembo*). Diese Lokalisation der hauptsächlichen Teile des Uterusnervensystems in unmittelbarer Nähe des Collum uteri ist von höchster praktischer Bedeutung für die künstliche Erzeugung von Wehen. Wir sehen das in gelegentlich sehr unliebsamer Weise auch daran, daß aus dem schwangeren Corpus uteri ein oder sogar mehrere intramurale Myome enucleiert werden können, ohne daß in den meisten Fällen Wehen auftreten, die zur Ausstoßung der Frucht führen, während ein kleiner Eingriff an der Cervix, z. B. die Probeexcision aus einer verdächtigen Erosion, erfahrungsgemäß viel leichter von einer Unterbrechung der Schwangerschaft gefolgt ist.

Wenn wir also in den beschriebenen Ganglien und ihrem Nervengeflecht ein besonderes und eigenes Uterusnervensystem erblicken müssen, das in Parallele zu setzen ist mit dem *Auerbach*schen Plexus des Darmes, so steht dasselbe doch wieder nicht außer jedem Zusammenhange mit dem Centralnervensystem. Die Verbindung mit dem sympathischen System wird gegeben durch den Plexus hypogastricus und die Nervi spermatici; vor allem die zahlreichen Verflechtungen des Plexus hypogastricus treten in direkte Beziehungen zu den Uterusganglien. Der Nervus pelvicus, aus den 2. bis 4. Sakralwurzeln entspringend, gibt Fasern in das Ganglion cervicale und versorgt damit Uterus und Vagina mit parasympathischen Fasern, wobei nicht unwichtig ist, daß auch Blase und Rectum von hier aus ihre Innervation erhalten.

Wir konstatieren eine Übereinstimmung dieser anatomischen Verhältnisse mit den Ergebnissen des physiologischen Experimentes und den Beobachtungen am Geburtsbett dahingehend, daß der Uterus hinsichtlich seiner Wehentätigkeit eine weitgehende Automatie aufweist, daß aber anderseits innerhalb gewisser Grenzen eine Beeinflußbarkeit der Wehentätigkeit vom Centralnervensystem und von anderen Organen des Körpers aus besteht. So ist z. B. dem Geburtshelfer der Einfluß des Füllungszustandes des Dickdarmes und der Blase auf die Wehentätigkeit bekannt; der erregende Einfluß stark wirkender Abführmittel und thermischer Hautreize (Lichtbügel, Eisblase) auf die Uterusmuskulatur, die verstärkende oder abschwächende Wirkung psychischer Insulte auf die Wehentätigkeit weisen in der gleichen Richtung, ebenso die reflektorische Erregbarkeit der Uterusmuskulatur durch Reizung der Mamillen. Die Erregbarkeit des Uterus durch Reizung der Brustwarzen tritt am deutlichsten zutage bei dem physiologischen Experiment des Saugaktes; sie wurde von *H. W. Freund* zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt und zur Bekämpfung der Wehenschwäche auszunützen versucht durch Konstruktion eines elektrischen Schröpfkopfes, der zugleich eine mechanische und eine elektrische Reizung der Mamillen gestattete.

Wir müssen aber ganz allgemein sagen, daß wir diese Beziehungen der Uterusinnervation zur nervösen Versorgung anderer Organe des Körpers praktisch nicht auswerten können für die künstliche Einleitung der Geburt, jedenfalls nicht in dem Sinne, daß wir auf ihnen allein für die Praxis geeignete Methoden der Geburtseinleitung aufbauen könnten; sie können in dieser oder jener Form stets nur als unterstützende Maßnahmen für die auf andere Weise in Gang gebrachte Wehentätigkeit in Frage kommen. Es ergibt sich daraus die

notwendige Forderung, daß wir die bei der künstlichen Einleitung der Geburt weitgehende Automatie der Wehentätigkeit in erster Linie berücksichtigen und dementsprechend zur Erzeugung von Wehen Reize anwenden müssen, welche direkt am Uterus angreifen.

Wenn wir alle jene Methoden der direkten Reizung des Uterus außer Betracht lassen, die erfahrungsgemäß gleichfalls nicht für die Einleitung der Geburt, sondern höchstens als Unterstützungsmittel bereits in Gang befindlicher Wehentätigkeit in Frage kommen (thermische Reize vom Abdomen oder von der Vagina her, elektrische Reize und ähnliches), so bleiben im Prinzip zwei Möglichkeiten, den Uterus zur Wehentätigkeit zu veranlassen: 1. chemische Reize, sog. Wehenmittel, 2. mechanische Reize, die an der Cervix uteri angreifen und durch Druck auf die dort befindlichen Ganglien die Wehentätigkeit auslösen.

Chemische Reize.

Die Einleitung der Wehentätigkeit und ihr Inganghalten bis zur beendeten Geburt allein durch chemische Mittel muß, ihre Durchführbarkeit vorausgesetzt, als eine Idealmethode bezeichnet werden; da jeder Eingriff an den Genitalien selbst unterbleibt, würde auch dieser Methode insofern eine besondere Ungefährlichkeit nachzurühmen sein, als damit keine Infektionsmöglichkeiten gegeben werden. Die zur Verfügung stehenden Wehenmittel müssen deshalb einer Kritik nach der Richtung hin unterzogen werden, wieweit sie geeignet sind, den wehenlosen schwangeren Uterus zu verschiedenen Zeitpunkten der Gravidität zur Geburtsarbeit zu veranlassen.

Wenn man die aus ausgesprochenen Malariagegenden stammenden Berichte über die Wirkung des Chinins bei malariakranken Graviden berücksichtigt, so möchte es scheinen, als sei damit ein ausgesprochenes Abortivum gegeben, das gestattet, die Schwangerschaft auch in ihren frühen Monaten zu unterbrechen. Alle Versuche, bei gesunden Schwangeren vor dem normalen Ende der Tragzeit den wehenlosen Uterus durch nicht toxische Chiningaben zu regelrechter Geburtsarbeit zu bringen, sind jedoch vollkommen resultatlos verlaufen; die Auslösung einiger vereinzelter, unregelmäßiger schwacher Contractionen soll gelegentlich beobachtet worden sein, das bedeutet aber keinen Erfolg im Sinne unserer Fragestellung. Auch am Ende der Schwangerschaft kann dem Chinin, mag es oral, intramuskulär oder gar intravenös appliziert werden, erfahrungsgemäß nicht die Fähigkeit zugesprochen werden, allein die Wehentätigkeit in Gang zu bringen. Wenn es *Werner* und *Fülöp* nach spontanem vorzeitigem Blasensprung oder nach künstlicher Blasensprengung gelang, durch Chinin die Wehentätigkeit auszulösen, so muß darauf hingewiesen werden, daß das spontane oder künstlich hervorgerufene Bersten der Eiblase für sich allein in so vielen Fällen nach kürzerer oder längerer Zeit vom Einsetzen der Wehentätigkeit gefolgt ist, daß hier nicht mehr von einer Einleitung der Geburt durch Chinin allein gesprochen werden kann. Über die Kombination des Chinins mit anderen Methoden wird aber später zu sprechen sein.

Wir müssen nach allem annehmen, daß die in Malariagegenden beobachtete abortive Wirkung der Chinintherapie auf besondere Faktoren zurückzuführen

sein muß; chronischer Chiningenuß, Fieber und Intoxikation werden von *Guggisberg*[24] mit Recht als ursächliche Momente in Betracht gezogen.

Wir kommen zu der Schlußfolgerung, daß das Chinin, unbeschadet seiner bekannten Eignung als Wehenmittel am spontan oder auf andere Weise künstlich sensibilisierten Uterus, für sich allein zu keinem Zeitpunkt der Schwangerschaft imstande ist, die Geburtsarbeit des wehenlosen Uterus auszulösen.

Die Hypophysenpräparate geben ebensowenig wie das Chinin die Möglichkeit, durch alleinige Anwendung vor dem normalen Schwangerschaftsende die Geburtstätigkeit in Gang zu bringen; ähnlich wie mit Chinin, vielleicht sogar häufiger als mit diesem, gelingt es mit den Hypophysenpräparaten, einzelne Contractionen des schwangeren Uterus hervorzurufen, niemals ist es möglich, den künstlichen Abortus oder die künstliche Frühgeburt ohne anderweitige Sensibilisierung des Uterus allein mit Hypophysenpräparaten in Gang zu bringen.

Etwas günstiger scheint die wehenauslösende Wirkung der Hypophysenpräparate am Ende der Schwangerschaft oder bei übertragenem Kinde zu sein. Die ersten Versuche, in solchen Fällen allein durch Applikation von Hypophysenpräparaten die Geburt einzuleiten, gehen, soweit ich sehe, in die Jahre 1912 und 1913 zurück. *Hager*[25] gelang es damals durch zwei im Abstand von 7 Stunden verabfolgte Injektionen von je 0·6 cm^3 Pituitrin bei einer III.-Para mit 14tägiger (habitueller) Übertragung die Geburtsarbeit einzuleiten. *Herzberg*[26] hatte 3mal mit intramuskulären Hypophysininjektionen vollen Erfolg, während in drei weiteren Fällen zwar Wehen auftraten, die aber nicht zur Geburt führten. *Senge*[27] sah bei 2 Schwangeren am Ende der Zeit nach Hypophysininjektionen leichte Wehen auftreten, die aber trotz 3- bzw. 5maliger Wiederholung der Einzeldosis von 1 cm^3 in Pausen von 1—1½ Stunden wieder aufhörten, ohne daß es zur Geburt kam.

A. Stein[28] hat dann im Jahre 1920 erneut die Methode aufgegriffen und in modifizierter Form zur Einleitung der Geburt am normalen Schwangerschaftsende und bei Übertragung propagiert. *Stein* versucht zunächst grundsätzlich die oben beschriebenen Beziehungen der nervösen Versorgung des Uterus mit denen des Darmes für seine Methode auszunutzen, indem er möglichst in jedem Fall nüchtern frühmorgens 2 Eßlöffel Ol. Ricini gibt; 2 Stunden später injiziert er dann 2 Tropfen = 0·12 cm^3 Pituitrin (Präparat von Parke, Davis & Co.) intramuskulär; diese Injektionen wiederholt er 2—3mal und öfter in stündlichen Intervallen; beim Auftreten schwacher Wehen werden weiterhin kleine Pituitringaben verabfolgt, bis regelrechte Eröffnungswehen einsetzen. *Stein* erzielte mit dieser Methode am Ende der Schwangerschaft oder bei Übertragung bei seinem klinischen Material in 60%, in seiner Privatpraxis in 70% vollen Erfolg; allerdings muß bemerkt werden, daß er das Verfahren bei Erfolglosigkeit am nächsten und übernächsten Tag wiederholte. Es ist natürlich sehr wohl möglich, daß auf diese Weise mancher Fall als Erfolg der Methode gebucht ist, bei dem auch ohne diese von selbst zur gleichen Zeit die Wehentätigkeit in Gang gekommen wäre, da es sich doch stets um Fälle handelte, bei denen in jedem Moment das spontane Einsetzen der Wehen zu erwarten war. Diesem Einwand sucht *Hatzky*[29] dadurch auszuweichen, daß er bei seinen 117 Fällen sichere und frag-

liche Erfolge neben Versagern unterscheidet. Sichere Erfolge, d. h. Auftreten von regelmäßigen kräftigen Wehen, die zur Geburt führten, sah *Hatzky* in 30%, fragliche Erfolge, d. h. Auftreten von kräftigen regelmäßigen Geburtswehen, erst 24 Stunden nach der letzten Injektion in 11% und Versager in 59% der Fälle.

Andere Untersucher (*Eversmann*[30], *Kühl*, *Framm*[31], *Mathisen*, *Comber*, *Calman*[32], *v. Kries*[33], *Wittenbeck*[34] u. a.) hatten teils günstige, teils ungünstige Erfolge. *K. Adler* weist auf eine Beobachtung hin, die vielleicht für die praktische Auswahl der für die Methode geeigneten Fälle von Bedeutung ist; er fand nämlich, daß in fast zwei Drittel der Versager der Kopf bei dem Versuch der Einleitung noch über dem Becken stand und folgert daraus, daß solche Fälle für die Methode ungeeignet seien. *Adler*[35] betont weiterhin mit Recht, daß die Schwangeren während der Einleitung und auch noch während der beginnenden Wehentätigkeit herumlaufen sollen, ein Moment, auf dessen wehenfördernde Bedeutung ganz allgemein bereits oben von uns hingewiesen worden ist.

Alle Autoren sind auch darin einig, daß die Methode für die Einleitung der Frühgeburt vor dem normalen Ende der Schwangerschaft völlig wertlos ist. Überblickt man auf Grund der Literaturberichte und eigener Erfahrung die Leistungsfähigkeit der Methode, so wird man *Guggisberg* Recht geben, daß die Ergebnisse mehr als bescheiden zu nennen seien; „bei der Wiederholung des Verfahrens muß einmal die Geburt eintreten, so daß die Zusammenhänge über die Wirkung des Pituitrins recht unklar sind“ (*Guggisberg*[36]).

Auch die kombinierte Anwendung von Chinin und Hypophysenpräparaten liefert keine zuverlässigen Resultate.

Ostrčil[37] hat versucht, durch Kombination des Chinins bzw. der Hypophysenpräparate mit Strychnin die Resultate zu verbessern, indem er von der bekannten Wirkung einer Tonussteigerung der glatten Muskulatur durch Strychnin ausging. Er geht praktisch so vor, daß er zunächst in halbstündlichen Pausen $3 \times {}^1/_3$ *mg* Strychnin. nitr. subcutan injiziert; treten darnach innerhalb von 2 Stunden keine Wehen auf, so verabfolgt er weiterhin Chinin oder Pituglandol. Nach den Zahlen *Ostrčils* zu urteilen, gibt die Kombination des Chinin oder Pituglandol mit Strychnin zuverlässigere Resultate als die Verwendung der beiden Mittel allein. Die Zusammenstellung *Ostrčils* läßt aber leider nicht erkennen, wie weit bei seinen Fällen der ursächliche Zusammenhang der Medikation mit dem Eintritt der Wehen einigermaßen erwiesen gelten kann oder wie oft der Zufall hineinspielte, da es sich ja auch hier stets um Schwangerschaften am Ende der Zeit handelte. Weitere Nachprüfungen der Methode scheinen nicht stattgefunden zu haben.

Die durch *Hofbauer*, *Hoepner* und *Oliver*[38] von Amerika her empfohlene Methode der intranasalen Applikation des Hypophysenpräparates (mit Pituitrin getränkte Wattestückchen werden in die Nase zwischen Septum und unterer Muschel eingelegt) zusammen mit der oralen Applikation von Ol. Rizini und Chinin dürfte nur den Wert eines Kuriosums haben; die Nachprüfungen des Verfahrens durch *Wittenbeck*[39] ergaben vollkommen negative Resultate.

Auch die intradurale Injektion von Hypophysin, die von *Ehrhardt* und *Wiesbader*[40] versucht wurde, erweist sich als ungeeignet für die Ein-

leitung der Geburt. Die beiden Autoren gingen von den Befunden von *Dixon* und *Marchal* aus, daß am Ende der Schwangerschaft das Inkret des Hypophysenhinterlappens im Liquor cerebrospinalis abnorm vermehrt ist; sie glaubten, durch weitere Steigerung des Sekretspiegels im Liquor die Wehentätigkeit auslösen zu können; Versuche an Kaninchen und an drei schwangeren Frauen die Schwangerschaft zu unterbrechen, mißlangen. Wiederholungen der intraduralen Injektionen, nur beim Tier ausgeführt, führten zum Exitus.

Es liegt nahe, in der Placenta die Bildung von Stoffen zu vermuten, welche wehenerregend wirken. Nach den Untersuchungen von *Guggisberg* und *Puppel* ist es in der Tat möglich, aus der Placenta Stoffe zu gewinnen, welche auf den überlebenden menschlichen Uterus contractionserregend wirken; klinisch haben aber diese Placentarextrakte bzw. -optone als Wehenmittel nicht den hierauf gegründeten Erwartungen entsprochen; für die Wehenerregung am ruhenden Uterus kommen die bisherigen Präparate nicht in Frage.

Die Secalepräparate kommen in keiner Form und zu keiner Zeit der Schwangerschaft für die Einleitung der Geburt in Frage; sie versagen am wehenlosen Uterus und sind gegebenenfalls nicht ungefährlich.

Interessante, hierhergehörende Versuche hat in jüngster Zeit *Wigger*[41] auf Anregung von *Zangemeister* angestellt, indem er die Kohlensäureinhalation zum Zwecke der Wehenerzeugung anwandte. Die Vorstellung, daß eine Hypervenosität des mütterlichen Blutes einer der für den Geburtseintritt verantwortlich zu machenden Faktoren sei, geht zurück auf *Brown-Sequardt* und *Runge*, und wird gestützt durch klinische Beobachtungen, die dahingehen, daß krankhafte Zustände der Mutter, die mit Vermehrung der Kohlensäure im Blut einhergehen, nicht selten zu frühzeitiger Geburt führen, wobei selbstverständlich im einzelnen Falle noch andere Faktoren (Fieber, Toxine, Stoffwechselstörungen) eine Rolle spielen werden. Jedenfalls ist die Vorstellung, daß Kohlensäureüberladung bzw. Sauerstoffverarmung Wehen auslösend wirkt, ziemlich allgemein verbreitet.

Wigger geht nun so vor, daß er durch das Mundstück eines *Dräger*-Apparates unter Zwischenschaltung eines Gummibeutels die Schwangere eine mit 5—10% CO_2 versetzte Luft 1—2 Stunden lang einatmen läßt. *Wigger* schildert die Wirkung der CO_2-Inhalation auf den schwangeren wehenlosen Uterus am Ende der Tragzeit so, daß schon nach 4—5 Atemzügen in allen Fällen Wehen einsetzten, die anfangs leicht waren, sich in Abständen von 2—3 Minuten wiederholten und allmählich stark und sehr stark wurden. Die regelmäßig zu Beginn der Inhalation auftretende Asphyxie des Kindes, nachweisbar an dem Heruntergehen der Herztöne bis auf 80 Schläge in der Minute, verschwindet trotz Fortführung der Inhalation stets nach 1—2 Minuten und braucht deshalb nicht ernst bewertet zu werden. Im ganzen scheint die Kohlensäureatmung ein für Mutter und Kind ungefährliches Mittel zu sein, nicht nur zur Verstärkung vorhandener, sondern auch zur Erzeugung bisher nicht vorhandener Wehen; allerdings gestaltet sich auch mit der Kohlensäureinhalation die Einleitung der Geburt um so schwieriger, je weiter die Schwangerschaft von ihrem normalen Ende entfernt ist. Als Kontraindikationen müssen möglicherweise die Zustände des Hydrops gravidarum, der Schwangerschaftsnephrose

und der Eklampsismus bzw. der Eklampsie (Oedneklose Seitz) gelten, da die Kohlensäureinhalation im allgemeinen von einer nicht unbeträchtlichen Erhöhung des Blutdrucks begleitet ist.

Versuchen wir das über den Wert chemischer Mittel in ihrer alleinigen Anwendung für die Einleitung der Geburt Gesagte kritisch zusammenzufassen, so ergeben sich folgende Resultate:

1. Die chemischen Mittel in alleiniger Anwendung kommen für die Einleitung der Geburt nur dann in Frage, wenn die Schwangerschaft ihr normales zeitliches Ende erreicht oder überschritten hat. Es scheiden also jene Fälle von vornherein aus, bei denen es sich um die Einleitung einer Frühgeburt oder einer Fehlgeburt handelt.

2. Auch am Ende der Schwangerschaft und bei Übertragung ist die Methode in ihren Erfolgen unsicher; wie weit hier die Kohlensäureinhalation eine Ausnahme macht, läßt sich zurzeit noch nicht genügend überblicken. In allen jenen Fällen, wo es darauf ankommt, schnell und sicher die Geburt in Gang zu bringen und zu beenden, genügt die Methode nicht.

3. Als ein unbedingter Vorteil der Methode ist die völlige Ausschaltung der Infektionsgefahr zu buchen. Dieser Vorteil ist so groß, daß die Methode in ihren verschiedenen Kombinationen in den Fällen, die für sie nach dem unter 1. und 2. Gesagten in Betracht bleiben, unbedingt zunächst versucht werden sollte.

Eine besondere Besprechung erfordert die Frage der

Unterbrechung der Schwangerschaft durch Röntgenstrahlen.

Die Frage des Röntgenabortes wurde erstmalig zur Diskussion gestellt durch die Beobachtungen von *Manfred Fraenkel* und *Gauss*[42], daß es möglich sei, den Abort bei der Frau durch Röntgenstrahlen einzuleiten. Gleichsinnige Beobachtungen wurden später mitgeteilt von *Döderlein, Archangalsky, Meyer, Flatau, Wetzel, Eymer* u. a. Bei einer kritischen Würdigung des ganzen Fragenkomplexes muß man zunächst und vor allem ein überaus wichtiges Moment in den Vordergrund stellen: Die Einleitung des Abortus durch Röntgenbestrahlung bedeutet eine Kastration der Frau. Der Abortus kommt dadurch und nur dann zu stande, wenn es gelingt, mit den Strahlen den Foetus zum Absterben zu bringen; auf das Absterben der Frucht reagiert über lang oder kurz, auch wenn das Absterben aus anderen Ursachen heraus erfolgt, der Uterus im allgemeinen mit Wehen. Um aber mit Sicherheit die Frucht zum Absterben zu bringen, sind große Strahlendosen erforderlich, die sich in ihrem Effekt mit der Kastrationsdosis etwa decken. Die Methode kann demnach nur in solchen Fällen in Frage kommen, bei denen gleichzeitig die Indikation zur Unterbrechung, Sterilisierung und dauernden Ausschaltung der Menstruation gegeben ist, d. h. für ganz bestimmte Fälle schwerer Tuberkulose.

Weiterhin ist von großer Wichtigkeit die von Anfang an von *Gauss* betonte Tatsache, daß eine sichere Abtötung der Frucht und daraus resultierende Einleitung des Abortus nur in den ersten Schwangerschaftsmonaten möglich ist. Bestrahlt man bei weiter vorgeschrittener Schwangerschaft, so besteht, wie eine Reihe von Mitteilungen zeigen, die große Gefahr, daß lebende, aber mit mehr

weniger schweren körperlichen und geistigen Bildungsstörungen behaftete Kinder zur Welt kommen. In richtiger Erkenntnis der hieraus für den Arzt sich ergebenden, überaus wichtigen Konsequenzen hat *Gauss* schon frühzeitig die Forderung aufgestellt, daß vor der Röntgenbestrahlung die Frau sich schriftlich verpflichten müsse, für den Fall des Mißerfolges des Röntgenabortes die Unterbrechung der Schwangerschaft auf andere Weise bei sich einleiten zu lassen.

Handelt es sich aber um verhältnismäßig noch jüngere Frauen, und das dürfte bei dem größeren Teil der überhaupt in Betracht kommenden Frauen der Fall sein, so gewinnt die Frage der Schädigung der Nachkommenschaft noch aus einer ganz anderen Perspektive Bedeutung. Es ist eine bekannte Tatsache, daß jüngere Frauen, also solche von 30 Jahren abwärts, mit der üblichen Kastrationsdosis längst nicht immer dauernd kastriert werden; zu einem nicht kleinen Prozentsatz werden solche Frauen nach mehreren Jahren wieder menstruiert; die Eireifung kommt also über Jahr und Tag wieder in Gang und die Möglichkeit einer neuen Schwangerschaft ist damit gegeben; und dafür, daß diese Möglichkeit zur Gewißheit werden kann, liegen genügend Beweise vor. Es erhebt sich dann die schwerwiegende Frage, ob diese durch die Strahlenwirkung lange Zeit zur Ruhe gebrachten, jetzt wieder zur Reifung kommenden Follikel in jeder Hinsicht normal geblieben sind, oder ob man mit der Möglichkeit einer K e i m s c h ä d i g u n g durch die vorangegangene Bestrahlung rechnen muß. Nicht nur das Tierexperiment, sondern auch einige vorliegende Beobachtungen beim Menschen (*Gummert, Seynsche, Werner, Schönholz, Thaler*) mahnen zur größten Vorsicht. Wenn auch im einzelnen Falle die beobachtete Entwicklungsstörung (Mikrophthalmus, Mongolismus, Imbezillität, Trachealstenose, Zurückbleiben in der Längen- und Gewichtsentwicklung u. s. w.) nicht mit Sicherheit in ursächlichen Zusammehang mit der früheren Bestrahlung gebracht werden kann, so wird man jedenfalls der überaus vorsichtigen Formulierung *Fürsts*[43] rückhaltslos zustimmen müssen, „daß zumindest der Beweis fehlt, daß nach der Bestrahlung der Eierstöcke k e i n e Keimstörung für den Fall einer neuen Schwangerschaft vorhanden ist".

Ein weiterer, nicht zu unterschätzender Nachteil haftet der Methode an; gelingt es, unter der Voraussetzung einer Schwangerschaftszeit von höchstens 5 Monaten und einer genügend großen Strahlendosis, die Frucht zum Absterben zu bringen — und das scheint unter den genannten Voraussetzungen stets möglich zu sein —, so läßt meistens die Ausstoßung der Frucht sehr lange auf sich warten, wahrscheinlich zum Teil deshalb, weil eben das Absterben der Frucht nicht momentan, sondern erst einige Zeit nach der Bestrahlung und allmählich erfolgt. Auf jeden Fall liegt zwischen der Bestrahlung und dem gewünschten Effekt, der Ausstoßung der Frucht, meist eine ziemlich lange Zeit. *Fürst* sah in 3 von 9 Fällen Spontanausstoßung zwischen dem 18. bis 22. Tage nach der Bestrahlung, in den restlichen 6 Fällen wurde die abgestorbene Schwangerschaft zwischen dem 17. und 32. Tage nach der Bestrahlung operativ entfernt. *Haries* und *Kean*[44] sahen in einem Falle nach einer Wartezeit von 128 (!) Tagen Spontanausstoßung; als mittlere Zeit zwischen Bestrahlung und Fruchtausstoßung geben sie 4—5 Wochen an.

Auf Grund der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen und unserer eigenen, zahlenmäßig allerdings unbedeutenden klinischen Erfahrungen, ist deshalb in Übereinstimmung mit *Fürst* die Unterbrechung der Schwangerschaft durch Röntgenstrahlen im allgemeinen abzulehnen.

Bei der beschränkten Anwendungsmöglichkeit und überdies erheblichen Unsicherheit der Geburtseinleitung mit den bisher beschriebenen Mitteln können wir in der größten Zahl der praktisch vorkommenden Fälle, bei denen wir veranlaßt werden, die Geburt zu irgend einem Zeitpunkt der Schwangerschaft in Gang zu bringen, anderer Methoden nicht entraten; es handelt sich hierbei im wesentlichen um

Reize, die an der Cervix uteri angreifen.

Die an der Cervix uteri ausgeübten Reize sollen durch Druck auf die dort befindlichen Ganglien die Wehentätigkeit auslösen; den meisten der in Frage stehenden Methoden kommt außerdem insofern eine geburtsbeschleunigende Wirkung zu, als sie rein mechanisch die Cervix uteri dehnen und damit die sonst allein durch die Wehentätigkeit bedingte Eröffnung der Cervix wesentlich fördern.

Es kommen folgende Methoden in Frage:

1. Der Laminariastift. Der aus getrocknetem Seetang hergestellte Laminariastift saugt, in die Cervix uteri eingelegt, Wasser aus den Geweben an; er quillt infolgedessen auf und verdickt sich allmählich auf das Zwei- bis Dreifache seines ursprünglichen Umfanges. Auf diese Weise wird ein dauernder Druck auf die Cervixwände ausgeübt; die Ganglienplexus in der Umgebung der Cervix werden mechanisch, vielleicht auch infolge der Wasseranziehung des Stiftes durch physiko-chemische Vorgänge gereizt und veranlassen durch Impulse auf das Erfolgsorgan die Uterusmuskulatur zur Wehentätigkeit, die Geburt kommt in Gang.

Bezüglich der Technik des Einlegens, die hier im wesentlichen als bekannt vorausgesetzt wird, sei nur auf folgende Punkte hingewiesen: Es ist notwendig, daß der Laminariastift nach innen den inneren und nach außen den äußeren Muttermund überragt, damit die ganze Cervix der dilatierenden Wirkung ausgesetzt ist; es ist weiterhin vorteilhafter, zwei dünnere Stifte nebeneinander einzulegen als einen dickeren, dessen spätere Entfernung infolge einer fast regelmäßig auftretenden Schnürfurche am inneren Muttermund Schwierigkeiten bereiten kann. Es ist deshalb ratsam, bei sehr engem Cervicalkanal (Erstgebärende) zunächst eine gewisse Dilatation mit Metallstiften vorzunehmen, etwa bis Hegar 8—10, und dann erst die Stifte einzulegen.

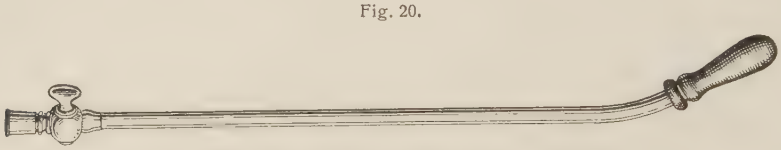
2. Die Cervix-Scheiden-Tamponade mit Glycerin getränkter Gaze. Bei ihrer Wirkung spielt offenbar die hygroskopische Eigenschaft des Glycerins eine wesentliche Unterstützung des rein mechanischen Reizes auf die Cervix. Der wehenerregende Effekt ist fast immer ein prompter und intensiver.

3. Das Einlegen von mit Flüssigkeit aufzufüllenden Gummi- oder Tierblasen. Je nachdem, ob die Blase in Scheide, Uterus oder Rectum eingeführt wird, sprechen wir von Kolpeuryse, Metreuryse

oder Prokteuryse. Bei der Kolpeuryse, die als Methode mit dem Namen *C. Braun* verknüpft ist, wird ein kugeliger, mit einem Schlauch versehener Gummiball in die Vagina eingelegt und maximal mit steriler oder antiseptischer Flüssigkeit (nicht Sublimat- oder ähnliche Quecksilbersalzlösungen!) aufgefüllt. Auf diese Weise werden die Scheidenwände, vor allem — darauf dürfte es am meisten ankommen — die Scheidengewölbe, unter Spannung und Druck gesetzt, es wird ein Reiz auf die benachbarten Ganglien ausgeübt; im ganzen ist der Reiz des Kolpeurynters aber nicht sehr stark; infolgedessen ist auch seine Wirkung auf die Auslösung der Wehentätigkeit im allgemeinen nicht ausreichend.

Von größter Bedeutung für die Einleitung der Geburt ist die Metreuryse, da mit ihr direkt an der für die Wehenauslösung wichtigsten Stelle des Uterus, der Cervix uteri angegriffen und so ein intensiver Reiz auf die paracervicalen Ganglien ausgeübt wird. Für ihre praktische Ausführung kommen zwei verschiedene Instrumente in Frage: das *Zweifel-Tarnier*sche Bläschen und der eigentliche Metreurynter. Die Wahl zwischen diesen beiden Instrumenten hängt von zwei Faktoren ab: der Durchgängigkeit der Cervix und der Größe des Uterus. Das *Zweifel-Tarnier*sche Bläschen (Fig. 20) stellt eine kleine

Fig. 20.



*Zweifel-Tanier*sches Bläschen.

Gummiblase dar, die auf einen katheterähnlichen, hohlen Metallstab befestigt ist, der am anderen Ende einen Verschlußhahn aufweist. Das Instrument kann zu jeder Zeit der Schwangerschaft, also unabhängig von der Größe des Uterus, angewandt werden und setzt nur eine geringe Durchgängigkeit der Cervix voraus; bei Frauen, die bereits geboren haben, gelingt daher die Einführung in den Uterus meistens ohne weiteres; handelt es sich um erstmalig Schwangere oder liegt sonst eine enge Cervix vor, so genügt Dilatation bis Hegar 8, um die mühelose Einführung zu ermöglichen. Das Instrument wird so weit eingeführt, daß das Bläschen im Uterus oberhalb des inneren Muttermundes liegt; um eine ungenügende Füllung, die ein zu rasches Herausgleiten, und eine zu starke Füllung, die ein Platzen des Bläschens zur Folge hätte, zu vermeiden, ist es wichtig, daß vor dem Einführen die Kapazität des Bläschens durch eine Probefüllung mittels graduierter Spritze genau bestimmt wird. Befindet sich das Bläschen aufgefüllt in situ, so ist es vorteilhaft, eine leichte permanente Traktion durch Gewichtszug herzustellen.

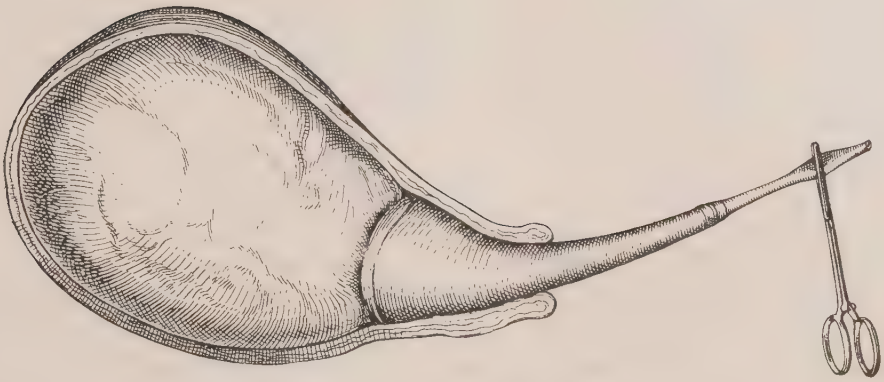
Der eigentliche Metreurynter setzt für seine Anwendung eine gewisse Größe des Uterus (mindestens 6. Schwangerschaftsmonat bei Verwendung kleinster Exemplare, da andernfalls die Gefahr der Uterusruptur bzw. Cervixzerreißung besteht) und eine Durchgängigkeit der Cervix für etwa Hegar 20—22 voraus. Die notwendige Durchgängigkeit des Cervicalkanals kann auch durch ein zunächst eingelegtes *Zweifel-Tarnier*sches Bläschen erzielt werden. Zur Ver-

wendung sind am geeignetsten kegelförmige, unelastische, zugfeste Metreurynter nach *Champetier de Ribes* und *A. Müller*, die aus gummiertem Gewebe bestehen, da weichere Instrumente sich wurstförmig ausziehen und vorzeitig, ohne eine genügende Wirkung entfaltet zu haben, herausgleiten. Die nähere Technik der

Fig. 21.

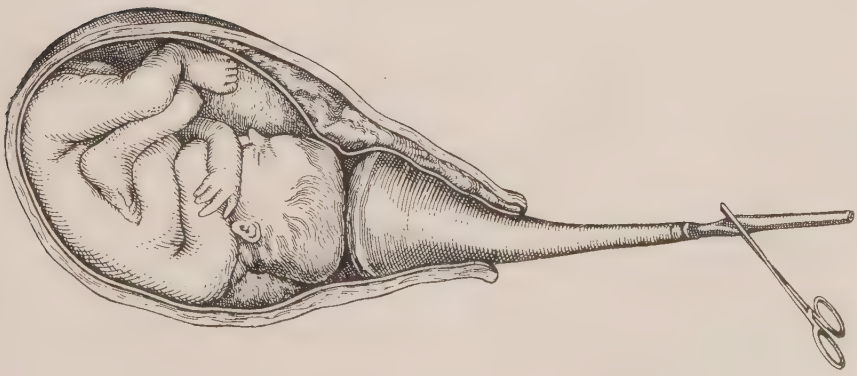
Metreurynter, fertig zur Einführung. (Nach *Stoeckel.*)

Fig. 22.



Metreurynter in situ, aufgefüllt, extraovuläre Lage. (Nach *Stoeckel.*)

Fig. 23



Metreurynter in situ, aufgefüllt, intraovuläre Lage. (Nach *Stoeckel.*)

Einführung des Metreurynters darf als bekannt vorausgesetzt werden; sie geht überdies aus den Fig. 21—23 ohne weiteres hervor. Hingewiesen sei nur auf eine technische Nuance, die von Bedeutung ist: nachdem der auf ein kleinstes Volumen zusammengefaltete Metreurynter mittels eines gebogenen Faßinstru-

mentes (besondere Metreurynterzangen sind angegeben, aber nicht vonnöten) über den inneren Muttermund hochgeschoben worden ist, wird das Faßinstrument zunächst nur geöffnet; erst nachdem der Ballon bis zu einem gewissen Grad mit Flüssigkeit gefüllt ist, darf es herausgezogen werden, da bei früherem Entfernen des Faßinstrumentes leicht der Metreurynter mit herausgezogen wird. Die im allgemeinen gute Wirkung des Metreurynters auf die Wehentätigkeit dürfte im besonderen seiner Kegelform zuzuschreiben sein; infolge derselben wird auch bei dem durch die fortschreitende Eröffnung bedingten Tieferrücken des Instrumentes dauernd die ganze Cervix vom inneren bis zum äußeren Muttermund einem gleichmäßigen maximalen Druck ausgesetzt und damit ein starker Reiz auf die nervösen Centren des Uterus ausgeübt. Ob man den Metreurynter intra- oder extraovulär einlegt, ist im allgemeinen von untergeordneter Bedeutung; die beabsichtigte extraovuläre Einlegung kann dadurch mißlingen, daß beim Hochschieben des Metreurynters die Sprengung der Eiblase nicht immer vermieden werden kann. Im allgemeinen wirkt die vorherige Blasensprengung, d. h. also die intraovuläre Einlegung prompter; sie ist unbedingt indiziert, abgesehen von Placenta praevia, auf deren besondere Besprechung in einem anderen Bande dieses Werkes verwiesen wird, bei vorhandener Überdehnung des Uterus durch Hydramnion, großes Kind oder Zwillinge.

Bei der Prokteuryse wird die Reizung der paracervicalen Ganglien durch einen ins Rectum eingelegten, mit Flüssigkeit aufgefüllten Gummiballon ausgeübt. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß die paracervicalen Ganglien, die hauptsächlich an der Hinterwand der Cervix gelegen sind, vom Rectum her gereizt werden können. So war es gerade die Beobachtung einer häufig deutlich wehenverstärkenden Wirkung mehrfacher rectaler Untersuchungen, die *Klein*[45] auf den Gedanken brachte, die Prokteuryse als Methode zur Einleitung bzw. Verstärkung der Wehentätigkeit auszubauen. Die alltägliche Beobachtung der wehenverstärkenden Wirkung eines größeren Rectaleinlaufes weist ja in die gleiche Richtung.

Für die Ausführung der Prokteuryse sind die zugfesten Metreurynter völlig ungeeignet; es müssen vielmehr weiche Gummiballons benutzt werden, die länger als breit sind und sich daher der Form der Ampulle anpassen können (*Barnes*sche Gummiballons). Die Gummiblase wird, ähnlich wie ein Metreurynter, zigarettenförmig zusammengerollt, mit Vaseline gefettet und mit einem Finger der behandschuhten Hand hoch in das Rectum, das vorher durch einen Einlauf gereinigt worden ist, hinaufgeschoben, so daß sie zwischen die Ligg. sacrouterina zu liegen kommt; der Ballon wird nun mit lauwarmem Wasser langsam aufgefüllt; er kann 6—8 Stunden und länger liegen bleiben, ohne daß Reizungen der Rectumschleimhaut zu befürchten sind.

Klein beobachtete in der Mehrzahl der Fälle schon nach einigen Minuten leichte Kreuzschmerzen und erste leichte Uteruscontractionen, die sich bald zu einer regelrechten Wehentätigkeit einspielten. Allerdings handelte es sich dabei stets um Schwangere, die bereits vorübergehend Wehen gehabt hatten oder bei denen der Uterus durch spontane oder künstliche Blasensprengung sensibilisiert war.

Die Methode scheint demnach, auch im Sinne des Autors, mehr zur Bekämpfung der Wehenschwäche als zur Einleitung der Geburt in Frage zu kommen, da der Reiz des Prokteurynters offenbar erheblich geringer ist als der durch einen Metreurynter ausgeübte Druck.

4. Das Einlegen von Bougies in den Uterus bezweckt gleichfalls eine Reizung der ganglienreichen Hinterwand des unteren Uterinsegmentes. Die Verwendung von Hartgummibougies muß heutzutage als obsolet gelten. Zur Diskussion stehen kann nur die Verwendung des auskochbaren, spiralig gebauten und infolgedessen leicht biegsamen Metallbougies nach *Knapp*. Die Berechtigung der Methode ist umstritten. Der schwerstwiegende Vorwurf gegen die Methode ist darin zu erblicken, daß das Bougie ziemlich hoch zwischen Eiblase und hinterer Uteruswand hochgeschoben werden muß, wobei es, falls die Placenta nicht hoch im Fundus sitzt, sondern an der Hinterwand des Uterus etwas weiter nach unten reicht, leicht zu einer Abhebung eines Teiles des unteren Placentarandes kommen kann; so kann einmal eine Blutung entstehen, vor allem aber wird, falls mit dem Bougie Scheidenkeime hochgebracht werden, auf diese Weise eine ganz besonders gefährliche Infektionspforte eröffnet. Im übrigen aber dürfte dem Metallbougie keine größere Infektionsgefahr nachgesagt werden können als allen anderen mit intrauterin eingelegten Fremdkörpern arbeitenden Methoden. Die Gefahr der Uterusverletzung braucht bei der leichten Biegsamkeit des Instrumentes kaum in Rechnung gestellt zu werden.

Kräuter[46] berichtet über 39 Fälle der Freiburger Klinik von Übertragung, bei denen das *Knapp*sche Bougie mit bestem Erfolge angewandt wurde; er rühmt die Sicherheit und Ungefährlichkeit der Methode; mit Ausnahme von 2 Fällen traten die ersten Wehen im Verlauf $^1/_2$—1 Stunde auf, in einem der Fälle wurde bei tiefem Sitz das Bougie unter die Placenta geführt, ohne daß jedoch ernstliche Störungen auftraten.

In den Kliniken scheint die Bougiemethode zurzeit wenig geübt zu werden, während sie in der Praxis, soviel ich weiß, häufiger und mit guten Resultaten angewandt wird.

5. Der Blasenstich. Es ist eine bekannte Tatsache, daß nach vorzeitigem Bersten der Eihäute während der Schwangerschaft im allgemeinen nach längerer oder kürzerer Zeit Wehen auftreten und die Geburt in Gang kommt. Die durch das Abfließen des Fruchtwassers bedingte Verkleinerung des Uterus, der innigere Kontakt zwischen Uteruswand und Kind und das Tiefertreten des vorangehenden Teiles nach dem Abfließen eines Teiles des Fruchtwassers bedingen offenbar eine Reizung des Uterusnervensystems, welche schließlich zur Auslösung der Wehentätigkeit führt. Von dieser Regel beobachten wir nur selten Ausnahmen; es fließt dann dauernd etwas Fruchtwasser ab, die Schwangerschaft geht aber weiter, weil keine Wehen ausgelöst werden (Hydrorrhoea uteri).

Scheel hat diese Beobachtungen praktisch auszuwerten versucht, indem er den Eihautstich als Methode zur Einleitung der Geburt empfahl. Für die Wirksamkeit der Methode spricht übrigens die Tatsache, daß die Stricknadel, mit welcher die Eiblase angestochen wird, bei den Abtreibern eine wichtige, für die Schwangere allerdings, von unsauberen und der Anatomie unkundigen Händen angewandt, häufig verhängnisvolle Rolle spielt. Für den lege artis aus-

geführten Eihautstich kann auch eine ausgekochte Stricknadel oder Uterussonde oder ein dünner *Fritsch-Bozemann*scher Rücklaufkatheter benutzt werden; da es sich aber bei den in Frage stehenden Fällen um wehenlose Uteri handelt, bei denen das pralle Vordrängen des unteren Eipoles während der Wehe fehlt, so mißlingt der Eihautstich nicht selten, weil die schlaffe Eiblase dem Druck des Instrumentes ausweicht. Es empfiehlt sich dann, die Blase nicht anzustechen, sondern anzureißen, indem man unter Leitung der Hand oder unter Leitung des Auges im Speculum eine Klemme oder eine dünne Hakenzange durch die Cervix führt, die Eihäute faßt und einreißt. Vorbedingung für das Verfahren ist, daß die Eiblase das ganze Cavum uteri ausfüllt, was im allgemeinen nicht vor dem Ende des 3. Monats der Fall ist; weiterhin ist wichtig, daß eine Längslage besteht und nach der Blasensprengung bestehen bleibt, wofern es sich nicht um sehr frühe Früchte handelt, die infolge ihrer Kleinheit und Weichheit in jeder Lage geboren werden können. Man muß sich weiterhin darüber klar sein, daß man mit dem künstlichen Eihautstich klinisch die Komplikation eines vorzeitigen Blasensprunges schafft und alle Nachteile, welche mit diesem verbunden zu sein pflegen, in Kauf nehmen muß (verlängerte Eröffnungsperiode, erhöhte Infektionsgefahr, Vorfall von Nabelschnur und kleinen Teilen, Störung des Utero-Placentaren-Kreislaufes u. s. w.). Das ist besonders zu bedenken, wenn es sich um lebensfähige Früchte handelt. Was aber allein die wehenauslösende Wirkung betrifft, so kann der künstliche Eihautstich im allgemeinen als eine zuverlässige Methode angesehen werden; allerdings dauert es mitunter ein bis mehrere Tage, ehe regelmäßige Wehen einsetzen.

Es ergibt sich nach allem, daß die Methoden der künstlichen Einleitung der Geburt, welche auf einer Reizung der Cervix uteri bzw. der in ihrer Nachbarschaft befindlichen Ganglien beruhen, allen anderen Methoden zu jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft in ihrer Wirksamkeit in einem kaum vergleichbaren Maße überlegen sind; denn wir sahen, daß es ohne die an der Cervix uteri angreifenden Methoden vor dem normalen Ende der Schwangerschaft nicht gelingt, die Geburt in Gang zu bringen, und daß das auch am normalen Ende oder bei übertragener Schwangerschaft nur in recht unzuverlässiger Weise möglich ist. Die überragende Bedeutung aller dieser Methoden steht damit außer Diskussion. Wir können die Cervix reizenden Methoden nicht entbehren. Wir dürfen uns aber auf der anderen Seite nicht verhehlen, daß allen diesen Methoden ein großer, prinzipieller Nachteil anhaftet: die Infektionsgefahr:

Ob wir einen Laminariastift, ein Bougie oder eine Gummiblase in den Uterus einlegen, ob wir den mit Glycerin getränkten Gazestreifen durch die Cervix in den Uterus hochschieben, stets besteht die Möglichkeit und die daraus sich ergebende Gefahr, daß wir trotz aller aseptischen und antiseptischen Maßnahmen wenn auch nicht Außenkeime, so doch in der Vagina oder im unteren Teil des Cervixalkanals befindliche Keime in den Uterus hinauftransportieren. Es kommt noch hinzu, daß in jedem Fall ein Fremdkörper längere Zeit durch den ganzen Geburtsschlauch hindurch liegen bleibt und eine unmittelbare Verbindung der Uterushöhle mit der keimhaltigen Vagina und Außenwelt herstellt. Der künstliche Eihautstich steht in dieser Hinsicht kaum günstiger da; die Gefahr des Hinauftragens von Keimen mit der zu diesem Zwecke eingeführten Hand, Nadel oder

Zange ist gleich groß wie beim Laminariastift, beim Bougie oder bei der Gummiblase; wenn dann auch kein Fremdkörper liegen bleibt, so wird doch auch hier vor dem Auftreten der ersten Wehe eine Kommunikation der keimhaltigen Vagina mit der Ei- und Uterushöhle geschaffen, indem der durch die intakten Eihäute gegebene physiologische Abschluß und Schutz derselben vorzeitig gestört wird. Es kommt noch hinzu, daß die eigentliche Eröffnungsperiode infolge des Fehlens der keilförmig in die Cervix sich vorwölbenden und dadurch dilatierend wirkenden Fruchtblase meist länger als sonst dauert, wodurch die Infektionsgefahr selbstverständlich steigt; es sind das alles, worauf bereits hingewiesen wurde, Nachteile, wie sie auch aus dem spontan erfolgenden vorzeitigen Blasensprung sich ergeben.

Eine Sonderstellung nimmt in dieser Hinsicht die Prokteuryse ein, da bei ihr keinerlei Eingriff an den Genitalien selbst ausgeführt wird; bei ihr entfällt das Moment der Infektion gänzlich — sicherlich ein nicht hoch genug einzuschätzender Vorteil, dem aber der Nachteil einer erheblich schwächeren Wirkung auf den Uterus und seine Ganglien entgegensteht, so daß die Methode nur am bereits sensibilisierten Uterus und nur gegen Ende der Schwangerschaft in Frage kommt.

Der Arzt ist, das geht aus allem bisher Gesagten klar hervor, bei der künstlichen Einleitung der Geburt, abgesehen vielleicht von einem Teil der Fälle von übertragener Schwangerschaft, auf Methoden angewiesen, deren Anwendung für die Schwangere die Gefahr der genitalen Infektion, des Puerperalfiebers in seinen verschiedenen Erscheinungsformen heraufbeschwört.

Aus dieser Feststellung ergeben sich zwangsläufig zwei Folgerungen:

1. Die künstliche Einleitung der Geburt soll nur als sog. kleineres Übel in Frage kommen, d. h. zur Abwendung einer ernsten Gefahr für Leben und Gesundheit der Mutter, die auf andere Weise nicht beseitigt werden kann; hierüber ist im ersten Abschnitt dieser Abhandlung als über die Indikation zur künstlichen Einleitung der Geburt das Erforderliche ausgeführt worden.

2. Die aus der Infektionsgelegenheit sich ergebende Gefahrenquote muß auf ein Minimum herabgedrückt werden. Daß bei allen Eingriffen am Genitale schwangerer Frauen die Asepsis peinlichst zu beachten ist, ist eine selbstverständliche Forderung. Infektionen, die auf vermeidbare Verstöße gegen die Asepsis zurückzuführen sind, dürfen nicht dieser oder jener Methode zur Last gelegt werden; sie belasten einzig und allein den Operateur und stehen deshalb hier nicht zur Diskussion. Die in der Methode selbst bedingten Möglichkeiten eines Hineinkommens von virulenten Keimen in die höheren Abschnitte des inneren Genitale werden um so geringer sein, je kürzere Zeit die Gelegenheit hierzu gegeben ist: je kürzer der Laminariastift, das Bougie, die Tamponade oder die Gummiblase im Uterus liegt und je rascher nach dem Eihautstich die Geburt beendigt wird, um so weniger Gelegenheit ist zur Ausbreitung einer Infektion der höheren Abschnitte des Genitale gegeben und umgekehrt. Die Möglichkeit einer solchen zeitlichen Beschleunigung des Geschehens ist gegeben durch eine Kombination der auf einer Reizung der Cervix uteri und ihrer Ganglien beruhenden Methoden mit den Wehenmitteln, gegebenenfalls unter Auswertung der

nervösen Beziehungen des Uterus zu anderen Organen, wobei die Anregung der Darmperistaltik und thermische Reize vom Abdomen her besonders in Frage kommen.

Praktisch muß sich daher die künstliche Einleitung der Geburt so gestalten, daß als erster Akt des Geschehens die Sensibilisierung des Uterus durch Reizung seines Nervensystems zu erfolgen hat unter Anwendung der für diesen Zweck in Frage kommenden Methoden: für die ersten 4—5 Monate der Schwangerschaft in erster Linie Laminariastift und Glycerin-Cervix-Tamponade, vom 4. Monat ab auch das *Zweifel-Tarnier*sche Bläschen und der Eihautstich; für die späteren Monate scheiden Laminariastift und Tamponade vollständig aus, in Betracht kommen dann der Eihautstich, das *Zweifel-Tarnier*sche Bläschen und der Metreurynter (die beiden letzteren eventuell nacheinander), gegebenenfalls auch das *Knapp*sche Bougie. Der auf diese Weise sensibilisierte, vielleicht schon mit schwachen Wehen antwortende Uterus muß dann, nachdem er hierfür empfänglich geworden ist, unter die Wirkung der zu Gebote stehenden Wehenmittel gesetzt werden. Das Chinin wird peroral als Chinin. hydrochloric. 3—4mal 0·25 *g* oder intramuskulär als Chinin. hydrochloric. oder bihydrochloric. 3—4mal 1 cm^2 einer 25%igen Lösung zeitlich konzentriert in Pausen von 20 Minuten gegeben; von den Hypophysenpräparaten werden zunächst, um die individuelle Empfänglichkeit festzustellen, die sehr verschieden ist, kleine Dosen 0·2—0·3 cm^3 intramuskulär injiziert, in etwa halbstündigen Pausen; je nach der Reaktion weitere, steigende Dosen. Das Thymophysin (*Temesvary*) scheint in manchen Fällen in halbstündlichen Gaben von 0·5 cm^3 intramuskulär von überlegener Wirkung zu sein. Gleichzeitig wird der Uterus durch Anwendung thermischer Reize (Lichtbügel, warme Tücher) vom Abdomen her gereizt. Die Anregung der Darmperistaltik durch Ol. Rizini oder Darmeinlauf geht als vorbereitende Maßnahme allem übrigen voraus.

Am Ende der Schwangerschaft und bei übertragenem Kinde sollte, falls keine Indikation zu einer raschen Einleitung und Beendigung der Geburt vorliegt, zunächst versucht werden, ohne jeden Eingriff an den inneren Genitalien im Sinne von *Stein* (s. o.) die Geburtsarbeit in Gang zu bringen.

Wie im übrigen fallweise vorgegangen werden soll, hängt von verschiedenen Faktoren ab; die Zeit der Schwangerschaft spielt dabei eine wesentliche Rolle, dann aber auch die Indikation, aus der heraus die künstliche Einleitung der Geburt erfolgte, und zwar insofern, als dadurch ein langsameres oder schnelleres Tempo der Entleerung des Uterus angestrebt werden kann.

Verlangt die bestehende Indikation eine besonders rasche Beseitigung der Schwangerschaft (z. B. bei Eklampsie, schwerster Toxikose), so treten die chirurgischen Maßnahmen in Form der vaginalen Hysterotomia anterior oder des durch Laparatomie ausgeführten Kaiserschnittes, die eine momentane Entleerung des Uterus in jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft gestatten, in ihre Rechte. Auf diese Methoden kann an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden, da ihre Erörterung außerhalb des durch das Thema gegebenen Rahmens liegt. Aus dem gleichen Grunde kann die Beendigung der künstlich eingeleiteten Geburt keine Besprechung erfahren; es würde andernfalls in eine Erörterung einer unübersehbaren Fülle von Fragen der gesamten Geburtshilfe eingetreten werden müssen.

Literatur: [1] *Sellheim*, Zbl. f. Gyn. **1928**, S. 2562. — [2] *Schultze-Rhonhof*, Zbl. f. Gyn. **1926**, S. 779 u. **1927**, S. 2162. — [3] *Menge*, Zbl. f. Gyn. **1926**, S. 925. — [4] *Pankow*, Mon. f. Geb. u. Gyn. **1923**, LXI, S. 109 u. Zbl. f. Gyn. **1926**, S. 2421. — [5] *Winter* in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. VIII, 2. — [6] *Gross* u. *Bauer*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 750. — [7] *Menge*, Zbl. f. Gyn. **1926**, S. 927. — [8] *Gross*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 744. — [9] *Sellheim*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 1543. — [10] *Hornung*, Zbl. f. Gyn. **1925**, S. 1250. — [11] *Frey*, Zbl. f. Gyn. **1923**, S. 1553 und Herz und Schwangerschaft. Leipzig **1923**. — [12] *Stoeckel*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 141. — [13] *Essen-Möller* in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. VII, 1. — [14] *v. Eicken*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 554. — [15] *Wesener*, Mon. f. Geb. u. Gyn. **1928**, LXXVIII, H. 4/5. — [16] *Esch*, Zbl. f. Gyn. **1926**, S. 857 u. 2738. — [17] *Zangemeister*, Zbl. f. Gyn. **1925**, S. 1226. — [18] *Lampe*, Inaug.-Diss. Marburg **1920**. — [19] *Zangemeister*, Zbl. f. Gyn. **1922**, S. 1405. — [20] *Stoeckel*, Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. **1923**. — [21] *Küstner*, Mon. f. Geb. u. Gyn. **1928**, LXXIX, H. 4/5. — [22] *Gauss*, Zbl. f. Gyn. **1926**, S. 13. — [23] *Hellmuth*, M. med. Woch. **1927**, S. 1272. — [24] *Guggisberg* in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. **1925**, VI, 2. — [25] *Hager*, Zbl. f. Gyn. **1912**, S. 304. — [26] *Herzberg*, D. med. Woch. **1913**, S. 207. — [27] *Senge*, D. med. Woch. **1913**, S. 1833. — [28] *Stein*, Zbl. f. Gyn. **1920**, S. 1152. — [29] *Hatzky*, Zbl. f. Gyn. **1928**, S. 1056. — [30] *Eversmann*, Zbl. f. Gyn. **1925**, S. 1297. — [31] *Framm*, D. med. Woch. **1926**, S. 2037. — [32] *Calman*, Zbl. f. Gyn. **1921**, S. 1841 und **1925**, S. 2057. — [33] *v. Kries*, M. med. Woch. **1927**, S. 581. — [34] *Wittenbeck*, Zbl. f. Gyn. **1928**, S. 1759. — [35] *Adler*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 1049. — [36] *Guggisberg* in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. **1925**, VI, 2. — [37] *Ostrčil*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 1654. — [38] *Oliver*, Am. j. of obst. and gyn. **1927**, XIV, S. 137. — [39] *Wittenbeck*, Zbl. f. Gyn. **1928**, S. 1759. — [40] *Ehrhardt* u. *Wiesbader*, M. med. Woch. **1927**, Nr. 43. — [41] *Wigger*, Zbl. f. Gyn. **1928**, Nr. 41. — [42] *Fraenkel-Gauss*, Verh. d. D. Röntg. **1909**. — [43] *Fürst* in Strahlentherapie **1928**, XXVII, S. 496. — [44] *Haries* u. *Kean*, Strahlentherapie **1928**, XXVIII, S. 637. — [45] *Klein*, Zbl. f. Gyn. **1922**, S. 1308. — [46] *Kräuter*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 1077.

Über den direkten röntgenologischen Nachweis des Ulcus duodeni.

Von Dr. **Bruno Misske,** Halle.

Mit 14 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht.

I. Entwicklung des direkten Bulbusstudiums 201
II. Untersuchungstechnik 205
III. Die direkten Ulcusveränderungen 213
1. Die Nische und die Veränderungen des Schleimhautreliefs 216
2. Ulcusfolgen 224
3. Störungen der muskulären Funktionen 231
IV. Die Beweiskraft der direkten Röntgenzeichen des Duodenalulcus und der negative Befund 237
V. Die indirekten Ulcuszeichen 240
VI. Bulbusdeformierung durch extraduodenale Ursachen 241
VII. Schluß 244
Literatur 245

I. Entwicklung des direkten Bulbusstudiums.

Wirft man einen Rückblick auf die Geschichte der Entwicklung der Röntgendiagnostik des Ulcus duodeni, so läßt sich feststellen, daß diese ganz andere Bahnen genommen hat als die der Röntgendiagnostik des Ulcus ventriculi. Früher als beim Ulcus duodeni verloren die indirekten Röntgenzeichen am Magen, die auf Störungen der sekretorischen und motorischen Funktionen beruhenden Symptome, an ihrer Bedeutung, als man die Nische an der kleinen Kurvatur als charakteristischen Schattenvorgang zur Anschauung bringen konnte. *Reiche* fand sie zuerst, *Faulhaber* und *Haudek* haben das Verdienst, die Bedeutung des Nischensymptoms erkannt und es in die klinische Medizin eingeführt zu haben. Damit war mit genauester Lokalisation die Möglichkeit unmittelbarer röntgenanatomischer Darstellung des Ulcus gegeben, was bei den zahlreichen Operationen immer von neuem bestätigt werden konnte. Diesem Umstande ist es auch zu verdanken, daß das Nischensymptom beim Ulcus ventriculi bald ein verläßliches Allgemeingut wurde.

Anders beim Ulcus duodeni, das man lange Zeit hindurch und größtenteils auch heute noch lediglich auf Grund indirekter, meist am Magen beobachteter Symptome von mehr oder weniger großer Beweiskraft zu stellen sucht, die sich aber als durchaus nicht eindeutig erweisen, sondern noch bei einer ganzen Reihe von anderen Erkrankungen, wie Cholelithiasis, Appendicitis, Pankreasaffektionen,

Adnexerkrankungen, Atherosklerose der Bauchgefäße, Nicotinwirkung, spinalen und cerebralen Erkrankungen u. s. w. vorkommen können. Daß das heute nicht mehr schwer zu erkennende Röntgenbild des Ulcus duodeni so lange verkannt wurde, lag zum Teil in der Unvollkommenheit der Apparatur, zum Teil an der alt eingewurzelten falschen Vorstellung über die motorische Funktion des Magens beim Ulcus duodeni (*Kreuzfuchs*), vor allem aber an den physiologischen Eigenheiten des Duodenums (Kleinheit, versteckte Lage, rasch wechselnde Füllungsbilder). Nicht zuletzt mangelte es anfangs an klaren pathologisch-anatomischen Begriffen, die als Grundlage für die röntgenologische Darstellung hätten dienen können.

Im Jahre 1910 wurde von *Barclay*, wie *Kreuzfuchs* mitteilt, das erste direkte Zeichen des Ulcus duodeni beschrieben. „Es sei", so schreibt *A. E. Barclay*, „bei dieser Erkrankung beachtet, daß sich knapp hinter dem Pylorus ein gesonderter, persistierender und von der Magenperistaltik vollständig unbeeinflußter Schatten befindet, der daher dem Duodenum angehört". *Barclay* und *Moynihan*, der seit 1909 die als Duodenalulcus verdächtigen Fälle von *L. A. Rowden* röntgenologisch untersuchen ließ, haben übereinstimmend auf diesen Schattenfleck hingewiesen und betont, daß er auf Taschenbildung durch Narbenschrumpfung eines Geschwürs zurückzuführen sei. 1911 machte *Haudek* auf die Nische der Duodenalwand aufmerksam und gab als ihre Kriterien an: „Ein von der übrigen Duodenalfüllung wohl zu differenzierender, in der Regel nur sehr kleiner Wismutfleck, der palpatorisch minder beeinflußbar ist und mit einem Druckpunkte oder einer druckempfindlichen Resistenz zusammenfällt. Im Gegensatz zum penetrierenden Geschwür des Magens fehlt wohl die typische Gasblase, das Vorspringen über das Niveau des Organfüllungsbildes u. s. w.". Ein weiteres Glied in der Reihe der rein morphologischen Veränderungen des geschwürig erkannten Duodenums war *Biers* Feststellung vom zapfenförmigen Ausguß der Stenose im Duodenum bei sonst normalen Magenkonturen. Aber es handelte sich bei diesen Erscheinungen, namentlich dem Nachweis der *Haudek*schen Nische am Duodenum, doch nur um ganz vereinzelte Feststellungen. Und bei diesen ist in vielen Fällen durchaus die Annahme berechtigt, daß es sich manchmal nicht um wahre Nischen, sondern um Breireste in Taschen oder Divertikeln gehandelt hat. Während *v. Bergmann* 1913 bei einer übersichtlichen Darstellung der Röntgenzeichen des Ulcus duodeni fast nur von indirekten Röntgenzeichen berichten konnte, erklärte sogar *Bier* in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Chirurgie vom 10. November desselben Jahres: „So wertvoll das Röntgenbild für die Erkennung von Magenkrankheiten ist, so unsicher ist es für das Duodenalgeschwür." Es würde nicht schwer fallen, aus der Literatur weitere Äußerungen von berufener Seite anzuführen, die die Seltenheit positiver, für die Diagnose Duodenalgeschwür sicher zu verwertender Befunde hervorheben.

Ausgehend von den so befriedigenden Ergebnissen des Durchleuchtungsverfahrens für die Erkennung des Magengeschwürs und des Magenkrebses, entschied sich die Wiener Schule um *Holzknecht* und *Haudek* in der Folgezeit auch bei der Fahndung nach dem Ulcus duodeni für die indirekte Methode unter fast ausschließlicher Anwendung der Durchleuchtung. Schon 1909 hatten *Holzknecht* und *Jonas* versucht, eine wenn auch vorübergehende Ausfüllung des

Bulbus duodeni dadurch zu erhalten, daß sie unmittelbar nach Einnahme einer dünnen Wismutaufschwemmung durch streichende Bewegungen mit der Hand den Mageninhalt nach dem Pylorus zu hinüberdrückten. Es gelang dann, wenigstens in einem Teil der Fälle, meist vor dem Einsetzen des Pylorusspiels, ein Bild des mehr oder minder gut gefüllten Duodenums für einige Augenblicke zu erhalten. Eine Besserung erfuhr später die Bulbusdarstellung durch die Kompression des unteren Duodenalschenkels mit dem Distinktor von *Holzknecht* und *Lippmann*. Auf andere Weise suchten die eben genannten Autoren sowie *Skinner* und *David* zum Ziele zu gelangen, indem sie mittels der Duodenalsonde eine isolierte Kontrastfüllung des Duodenums versuchten. Nach Einführung der Sonde wird ein Kontrastmittel durch den Schlauch gespritzt. In Bauch-, Seiten- oder Schräglagerung gelingt dabei gewöhnlich eine brauchbare Darstellung des Bulbus. Die Sondenmethode konnte sich jedoch nicht einführen, da die starke Kontrastfüllung des Duodenums kaum irgendwelche Einzelheiten im Röntgenbild erkennen ließ und außerdem das Darmstück selbst zur Contraction reizte, so daß der Kontrastinhalt sehr schnell entweder antiperistaltisch in den Magen oder peristaltisch nach dem Jejunum geschleudert wurde. Weiter lehrte die Erfahrung, daß bei einer ganzen Reihe von Fällen die Duodenalsondierung nur schwer möglich war. Im Jahre 1917 gab *Freud*, dem der Nachweis der Duodenalnische gar nicht so selten gelang, eine ausgezeichnete Bearbeitung der direkten Röntgensymptome des Ulcus duodeni heraus, der aber leider keine Beachtung geschenkt wurde, und noch 1922 sagt *G. Singer*, einer der besten Kenner des Ulcus duodeni, bei der Besprechung der sicheren Lokalzeichen des Duodenalulcus in *Kraus-Brugsch* von der Ulcusnische: „Ich selbst habe sie, ebenso wie viele andere Beobachter, am Duodenum nie gesehen".

Solche Urteile haben aber heute keine Berechtigung mehr, da seit den letzten Jahren ein unverkennbarer Fortschritt in der Verläßlichkeit der Röntgendiagnose des Ulcus duodeni zu verzeichnen ist. Den vielleicht entscheidendsten Schritt nach vorwärts machte der Amerikaner *Cole*, der, angeregt durch die bioröntgenographischen Untersuchungen von *Kaestle*, *Rieder* und *Rosenthal*, die Serienphotographie auch für das Studium des Duodenums heranzog, die zu verschiedenen Zeiten der Entleerung und in verschiedenen Körperlagen vorgenommen wurde. In Amerika fand diese Methode bald in *George*, *Gerber*, *Gase*, *Carman* u. a. Anhänger, die Befunde erhielten, deren Deutung teilweise erst später erfolgte. Das Verfahren fand jedoch wegen seiner zeitraubenden und kostspieligen Technik — von einem einzigen Falle wurden Serien bis zu 97 Aufnahmen gemacht — keine allgemeine Anwendung. Eine Verbesserung dagegen brachte die Methode von *Chaoul* und *Stierlin*, deren flache oder rechtsgeneigte Bauchlage bei gleichzeitiger Kompression der Pars horizont. inferior häufig gute und lang dauernde Füllungsbilder ergab. An einem Radioskop mit eigener Visiervorrichtung („*Chaoul*sches Radioskop") konnten diese dann eingestellt und röntgenologisch fixiert werden. Wenn es auch *Chaoul* in Deutschland mit als erstem gelang, Wandveränderungen des Duodenums direkt im Röntgenbilde darzustellen, und auch Nachuntersucher wie *Meseth*, *Hänssler* und *H. A. Hofmann* sich über die Methodik sehr günstig aussprechen, so konnte sich dieses Verfahren wegen einer Reihe von Nachteilen doch nicht in die Praxis weiter

einführen. Denn einmal war die Lagerung umständlich und für Schwerkranke völlig ungeeignet, die Durchleuchtung durch die Spiegelbeobachtung ohne palpatorische Maßnahmen sehr erschwert. Oft erschien der Bulbus durch die Regio pylorica überdeckt oder perspektivisch verkürzt. Durch die pralle und unphysiologische Füllung konnten Einzelheiten nicht zur Darstellung kommen.

Teschendorf hebt hervor, daß die Kompression Verzerrungen verursache und daß besonders die Abgrenzung der Spasmen von Verzerrungsbildern oft sehr schwer sei. Die Schwierigkeit, die Duodenalbilder richtig zu deuten, sei sogar soweit gegangen, daß *Chaol* selbst von *Akerlund* Irrtümer nachgewiesen wurden, die durch Ineinanderprojektion verschiedener Duodenalteile entstanden waren. Dennoch haben *Schinz* und *Lorenz* mit dieser Methode gute Resultate erhalten.

Aber während bei den erwähnten Methoden die Aufnahme nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Durchleuchtung gemacht wurde, brachte *Akerlund* in Stockholm durch die Vereinigung von Durchleuchtung und Aufnahme den bedeutendsten Fortschritt. Die genaue Kenntnis seiner aufsehenerregenden Arbeiten, denen man in der Röntgenliteratur höchste Anerkennung gezollt hat, ist auch heute noch für das Röntgenstudium des Duodenums grundlegend. Neuere Untersuchungen von seinem Lehrer *Forssell* über die Bedeutung des Schleimhautverhaltens für die Bulbusveränderungen beim Duodenalgeschwür und die großen Erfahrungen des Züricher Chirurgen *Clairmont* bei den großen Magenresektionen haben die Bilder des pathologisch veränderten Bulbus dem Verständnis nähergebracht und neue Grundlagen für ihr weiteres Studium geschaffen. Angeregt durch die Arbeiten *Akerlunds*, hat nun *Berg* die von diesem gewählte Verbindung von Durchleuchtungs- und Aufnahmeverfahren noch enger zu verknüpfen gesucht, „um das blinde Spiel des Zufalls völlig auszuschalten". Mit dem „Verfahren der gezielten Momentaufnahmen", das sich heute immer mehr einbürgert, ist durch die Abkürzung des Zeitintervalls zwischen Durchleuchtung und Aufnahme auf Bruchteile einer Sekunde die Festhaltung jeder im Schirmbilde verdächtigen Stelle ermöglicht, „nachdem der günstigste Darstellungsmoment auf dem Schirm erkannt und sozusagen aufs Korn genommen ist, so daß die unmittelbar folgende Blendenaufnahme wie ein Schuß ins Schwarze trifft". Es handelt sich hierbei, wie *Berg* selbst sagt, nicht um zusammenhängende Serienaufnahmen, sondern um Einzelaufnahmen diagnostisch wichtiger Augenblicksbilder.

Bereits 1923 konnte *Berg* über eine Reihe von eigenen, nach dem *Akerlund*schen Verfahren untersuchten Fällen berichten. Die zum großen Teil operativ kontrollierten Ergebnisse bestätigten weitgehendst *Akerlunds* Angaben. Im Laufe dreier Jahre hat *Berg* dann über 1700 Fälle vergleichend röntgenologisch-klinisch untersucht und an 203 Fällen positive Befunde an direkten Zeichen erhalten, die in 175 Fällen eine eindeutige, in dem Rest eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zuließen. In 64 Fällen erfolgten operative Kontrollen, von denen 59 richtige Resultate ergaben. Es soll jedoch hier bereits erwähnt werden, daß mit Weiterentwicklung der Technik, die sich anfangs an *Akerlunds* Anleitung anlehnte, und in enger Zusammenarbeit mit dem Chirurgen an dessen Resektionspräparat wie mit dem pathologischen Anatomen sich neue Beobachtungen und

Gesichtspunkte ergaben und die Erfahrung in der Deutung der Befunde erheblich zunahm. Immer wieder erkannte *Berg* von neuem, wie sehr gerade die technischen Bedingungen das Bulbusbild beeinflussen.

In unserer Klinik ist das Verfahren auf Anregung von Herrn Professor *Brugsch* eingeführt worden. Jedoch sind die Erfahrungen noch nicht groß genug, um sich ein eigenes abschließendes Urteil erlauben zu können, so daß wir uns im folgenden eng an die Arbeiten von *Akerlund* und *Berg* halten.

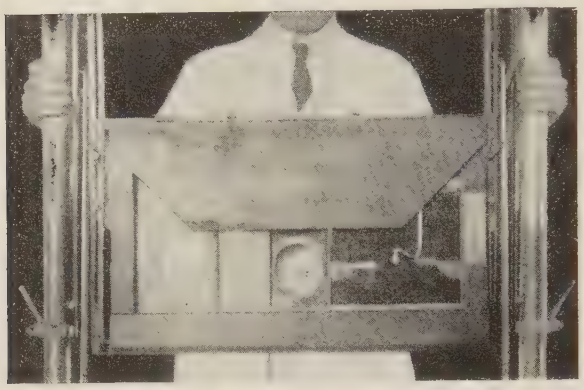
II. Untersuchungstechnik.

Die Technik der Röntgenuntersuchung hat für das Ulcus duodeni so großen Wert, daß man nicht verzichten darf, auf sie des näheren einzugehen. *Berg* ist unbedingt zuzustimmen, wenn er sagt, daß die Frage, ob man mit der Durchleuchtung allein auskommt oder ob man das Aufnahmeverfahren benötigt, auch für das Duodenum dahin entschieden sein dürfte, daß demjenigen etwas entginge, der auf eine von beiden Methoden verzichte. Es leuchtet wohl ohneweiters ein, daß die Durchleuchtung des Magens zur Orientierung über seinen Tonus und seine Lage, über seine peristolische Funktion, seine Verschieblichkeit, zur Druckpunktbestimmung, kurz zur Gewinnung einer allgemeinen Übersicht in den verschiedensten Projektionsrichtungen „bei fließender Drehung des Patienten“ nicht zu ersetzen ist. Ja, selbst wenn es auch fast immer gelingt, die typische Deformation bereits während der Durchleuchtung zu erkennen, so muß doch betont werden, daß sich ein wertvoller Detailbefund nur auf der Aufnahme festhalten läßt, namentlich dann, wenn es dabei auf das Schleimhautrelief ankommt. Denn das Schirmbild ist doch nicht immer frei vom Subjektiven, während das auf der Platte im diagnostisch wichtigen Augenblick fixierte Ergebnis Erscheinungen raschen Wechsels mit Muße und Kritik studieren läßt, die bei der Kleinheit der Verhältnisse oft selbst dem Geübten während der Durchleuchtung entgehen können. Außerdem wird durch das vergleichende Studium der fertigen Aufnahmen die bei der Schirmbeobachtung gewonnene Auffassung ergänzt und vertieft, ganz abgesehen davon, daß Plattenbefunde auch Dritten gegenüber mehr Überzeugungskraft besitzen. Dazu erscheint es nötig, die im Schirmbild als verdächtig erkannten Einzelheiten bezüglich Projektion und Phase derart auf der Platte zu fixieren, „daß die diagnostisch wichtigen Bildmomente gewissermaßen herausgefangen werden“. Die ideale Ergänzung beider Verfahren wird, um mit *Berg* zu sprechen, erst dann gewährleistet, wenn es möglich ist, in jedem Augenblick in den Gang einer Durchleuchtung mit einem Handgriff eine gewissermaßen gezielte Aufnahme einzuschieben und ohne Zeitverlust gleich darauf die Durchleuchtung fortzusetzen. Dann erst können zweifelhafte Phasen in jeder gewünschten Projektionsrichtung sowie im diagnostisch wichtigen Augenblick festgehalten werden. Zugleich gestaltet sich das Verfahren hinsichtlich des Plattenverbrauchs sparsam, und „das diagnostische Ergebnis muß ein besseres sein als bei dem früher üblichen Einstellen auf gut Glück“.

Zuverlässige Herstellung der Bedingungen für Momentaufnahmen unmittelbar nach vorausgegangener Durchleuchtung wurden erst durch die modernen, hochbelastbaren, gasfreien Röhren gewährleistet. *Akerlund* schuf

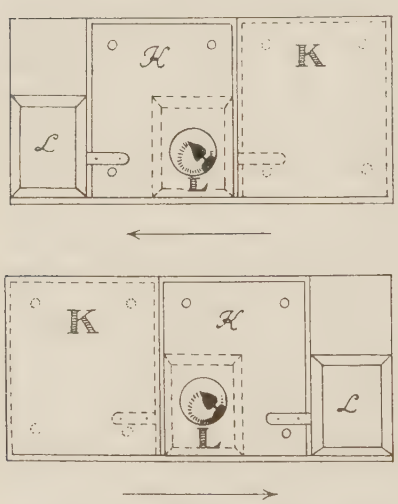
zuerst am *Forssell*schen Stativ eine Vorrichtung, mit der der Bulbus duodeni auf einem kleinen Leuchtschirm von der Größe 9×12 eingestellt und beobachtet werden konnte. Der Leuchtschirm befand sich dabei vor dem Fenster einer Bleiplatte. Zur Aufnahme konnte abwechselnd ein Eckfeld einer 18×24-Platte zwischen Schirm und Bleifenster geschoben werden. Auf diese Art wurden vier Bilder von der Größe 9×12 auf einer Platte aufgenommen. Eine Vorrichtung für Serienaufnahmen im Liegen beruht auf dem gleichen Prinzip. Diese erste Duodenalkassette *Akerlunds* hat aber im Laufe der Zeit mannigfaltige Änderungen in der Konstruktion erfahren. In neuester Zeit hat nun *Berg* das im Verfahren von *Akerlund* vertretene Prinzip enger Verbindung von Durchleuchtung und Aufnahme ausgebaut und die Untersuchungstechnik des Duodenums in dankenswerter Weise zu vervollkommnen gewußt, indem er eine Schnellschaltung, eine momentane Umschaltungsvorrichtung von der Durchleuchtung zur Aufnahme, zusammenstellte, die es gestattete, die Zeitspanne zwischen Durchleuchtung und Aufnahme auf ein Minimum von etwa 0·1 bis 0·2 Sekunden herabzudrücken. Auf die Beschreibung der Schaltkombination und der Wiedergabe des Schaltungsschemas näher einzugehen, dürfte sich wohl im Rahmen dieser Arbeit erübrigen; es sei an dieser Stelle auf die Mitteilungen *Bergs* in den Fortschritten auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 33, verwiesen.

Fig. 24.



Wechselrahmen mit Bleiblende (9×12 Ausschnitt) für Serienaufnahmen mit eingesetzter Vorderblende. (Nach *Berg*.)

Fig. 25.



Schema der Kassettenverschiebung bei „gezielten Momentaufnahmen". Oben *LK*-Stellung bei Durchleuchtung vor der 1. und 3. Aufnahme. Aufnahmestellung durch Verschieben nach links (*LK*). Unten *LK*-Stellung bei Durchleuchtung vor der 2. und 4. Aufnahme. Aufnahmestellung durch Verschieben nach rechts (*LK*). *L* = Leuchtschirm (9×12). *K* = Kassette (18×24). Nach jeder Aufnahme Austausch von Schirm und Kassette. Nach der 2. Aufnahme Kassette um 180° drehen. (Nach *Berg*.)

Mit dieser Schnellschaltung, die nach *Berg* das Geheimnis zur Erzielung guter Duodenalaufnahmen ist, werden heute auf *Bergs* Anregung die modernen Gleichrichterapparate ausgestattet. Die Umschaltung von Durchleuchtung auf Aufnahme wird auf Zuruf durch die Röntgenassistentin bedient, nachdem der Untersucher für Atemstillstand des Patienten gesorgt und den Leuchtschirm durch die Kassette ersetzt hat. Um jede Einzelaufnahme vorher mit Durchleuchtung

wie auf einer Mattscheibe einstellen und Durchleuchtungsschirm und Platte in kürzester Zeit vertauschen zu können, hat *Berg* in sinnvoller Weise einen Wechselrahmen mit Bleiblende (Ausschnitt 9×12) anfertigen lassen, hinter dem in einer Ebene ein kleiner Durchleuchtungsschirm und die Kassette 18×24 in einer Laufschiene durch einen Griff verschoben werden. Beim Wechseln wird die Kassette an Stelle des Schirmes geschoben, der zugleich als Anschlag dient. Hierzu ist eine Hand nötig. Beim Durchleuchten sind beide Hände zum Palpieren und Drehen des Patienten frei. Nach Belichtung des zweiten Feldes wird die Kassette umgekehrt, so daß der untere Rand nach oben zu stehen kommt. Eine nach Bedarf vorschaltbare Vorderblende mit *Bucky*-Effekt dient zur Abblendung der Sekundärstrahlen und ermöglicht schärfste Darstellung von Details, selbst bei korpulenten Patienten sogar in den schrägen Durchmessern. Die Aufnahmen können je nach Wunsch mit oder ohne Kompression mit *Loofah*-Pelotte, Distinktor oder palpierender Hand, u. zw. am stehenden besser als am liegenden Patienten, hergestellt werden.

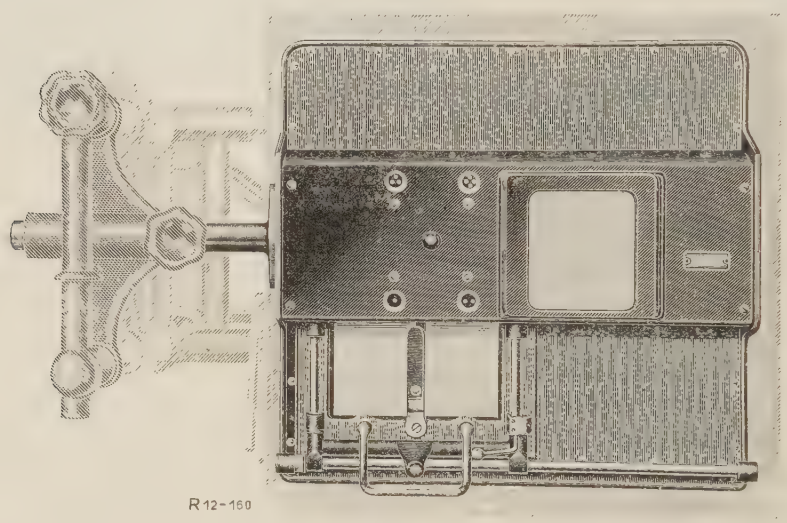
Die von *Berg* eingeführte Vorrichtung, die sich bisher bestens bewährt hat, erfuhr durch *Desseker* einige kleine Abänderungen, die vor allem darauf hinausliefen, daß man die Kassette nach zwei Aufnahmen nicht zu drehen brauchte, sondern alle vier Aufnahmen in einer Ebene machen konnte. Nach *Berg* geht aber dieser seiner Ansicht nach nebensächliche Vorteil mit erheblicher Gewichtsvermehrung und dem Nachteil der Behinderung der palpierenden Hand durch die weiter herabreichende Bleiplatte einher. Weitere Vorrichtungen sind von *Reiniger, Gebbert* und *Schall, Gassmann, Haenisch, Gabriel, Baensch, Hänssler, Kaestle* und *Teschendorf* angegeben worden. *Berg* betont jedoch im Hinblick auf diese inzwischen neu erstandenen, mehr oder weniger praktischen Geräte, daß das Problem der Duodenalradiographie nicht in der Anfertigung möglichst vieler kleiner Aufnahmen auf Platten größeren Formats, sondern in der exakten photographischen Fixierung nur der diagnostisch brauchbaren Füllungsphasen nach ausgiebiger Freiprojektion des Bulbus liegt.

In unserer Klinik wird mit Erfolg die *Baensch*-Blende angewendet, die uns gestattet, das Duodenum zunächst wie üblich vor dem Schirm in optimalste Stellung zu bringen und dann das Bild bereits während der Aufnahme anzusehen, dadurch daß eine röntgentransparente Kassette vor den Schirm, d. h. zwischen diesen und den Patienten, gebracht wird. Diese Technik hat den sehr großen Vorteil, daß man bereits bei der Aufnahme weiß, ob der richtige Augenblick in gewünschter Schärfe auf die Platte gekommen ist oder nicht. *Baensch* ließ zu diesem Zwecke auf einer der *Berg*schen Kassette entsprechenden Vorrichtung einen Schirm gegenüber dem Ausschnitt so anbringen, daß eine transparente Kassette hinter demselben bequem nach allen Richtungen und in zwei Ebenen verschoben werden konnte, ohne daß also der Schirm beiseitegeschoben zu werden brauchte. Mit dieser Vorrichtung kann man also einmal normal durchleuchten, indem die Kassette seitlich in Deckung (einer Bleiverschalung) steht, andererseits ist auf dem Schirm jede erfolgende Aufnahme zu sehen, indem die Kassette spielend leicht auf einer geeigneten Schlittenvorrichtung zwischen Schirm und Bleiverschalung rollt und durch Arretierungen in den vier möglichen Aufnahmestellungen fixiert wird. Der Wechsel der einzelnen Felder

geschieht sehr rasch. Eine automatische Zählvorrichtung zeigt dem Untersucher jeweils durch Leuchtzahlen im Dunklen an, wieviel Aufnahmen bereits erfolgt sind, so daß eine Doppelbelichtung nicht erfolgen kann. Der ganze Kassettenhalter kann in jedes gebräuchliche Stativ an Stelle des Schirmes eingesetzt und herausgenommen werden.

Mit diesem Verfahren der „gezielten Moment- bzw. Blendenaufnahmen" werden Fehlaufnahmen vermieden, weil ja auch bei Serien jedes Bild „gezielt" wird. Die Deutung schwieriger Bilder wird leichter, da ja die Aufnahmen in einer beobachteten Phase erfolgt sind. Diese Technik hat sich nicht nur für die Darstellung des Duodenums, sondern auch für andere Fragen vorzüglich bewährt. Sie ist überall da nützlich, wo es auf das Festhalten rasch wechselnder Einzelheiten ankommt. Es sei hier das Studium des Schleimhautreliefs bei

Fig. 26.



Baensch-Blende.

Magenkranken und die Untersuchung des operativ veränderten Magen-Darm-Kanals genannt. Kurze Expositionszeiten sind zur Erlangung scharfer Bilder nötig. Je kürzer die Belichtung, um so schärfer die Konturen. Mit 1—2 Platten 18×24 pflegt man im allgemeinen auszukommen, jedoch kann, wenn es im Einzelfall aus irgendwelchen Gründen nötig erscheint, ein Mehrfaches dieser Aufnahmen erreicht werden.

Die Vorbereitung des Patienten geht in der Weise vor sich, daß er am Abend vorher einen Einlauf erhält und des Morgens nüchtern untersucht wird. Es empfiehlt sich stets, in jedem unklaren Falle von Oberbaucherkrankung, besonders dann, wenn eine Gallenblasenerkrankung nicht sicher auszuschließen ist, vor Verabreichung des Kontrastmittels das Abdomen leer zu durchleuchten und auf pathologische Gallenblasenschatten sowie auf Konkremente zu fahnden. Denn die Erfahrung hat gelehrt, daß dem positiven Röntgenbefund bei den larvierten Formen der Cholelithiasis, die nicht selten unter dem Bilde eines Duodenalulcus oder als „Neurose" verschleiert verlaufen, eine ganz besondere

Bedeutung zukommt. Diagnostisch große Vorteile bietet in dieser Hinsicht die Vereinigung der Cholecystographie mit gleichzeitiger Magen-Darm-Untersuchung. Insbesondere gestattet sie den Nachweis von Adhäsionen zwischen Gallenblase, Magen, Duodenum und Kolon. Die Jodtetragnostinjektion macht man am besten spät abends. Die Aufnahme erfolgt dann am nächsten Morgen nüchtern, nachdem der Patient nochmals einen Einlauf (am besten zwei, den letzteren als Kohleeinlauf) erhalten hat. Nüchterninhalt im Magen infolge Nüchternsekretion von Magensaft oder Stagnation von Mageninhalt vom Vortage her wird regelmäßig vor Verabfolgung der Kontrastspeise ausgehebert, da sonst eine Beurteilung von Details, namentlich am Duodenum, ungemein erschwert oder sogar unmöglich werden kann. Als Beispiel führt *v. Bergmann* die Pylorusstenose an, bei der nicht entschieden werden kann, ob sie gut- oder bösartiger Natur ist, was bei wirklich leerem Magen in der Regel möglich ist.

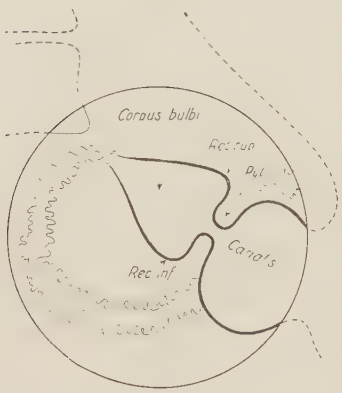
Zur Erreichung einer guten Kontrastfüllung des Duodenums und zur Darstellung feinerer Veränderungen in dem so wichtigen Schleimhautrelief des Magen-Darm-Kanals ist nicht die klassische *Rieder*-Mahlzeit zu empfehlen, da diese das Schleimhautrelief weniger gut erscheinen läßt und überdies noch zu störender sekretorischer Anregung führt, sondern eine äußerst fein verteilte, dünnflüssige, trinkbare Kontrastmahlzeit, deren Vorzüge sind: keine Reizwirkung auf die Sekretion, leichtere Pylorusöffnung und besseres Eindringen in die Schleimhautfalten und die kleineren Nischen. *Berg* verwendet eine wässerige Aufschwemmung von reinstem Bariumsulfat ‚*Merck*' im Verhältnis 3 : 4, davon bis etwa $^1/_2$ *l*, eine Mischung, die kaum sedimentiert und gute kontrastreiche Bilder gibt, was auch nach unseren Erfahrungen bestätigt werden kann.

Für das Studium des Magenbildes ist die gründliche Durchleuchtung der *Holzknecht*schen Schule vorbildlich. Von dem Kontrastmittel trinkt der Patient zunächst einzelne kleine Schlucke, die unter Schirmkontrolle und ausgiebiger Palpation verfolgt werden. Dabei wird gewissermaßen unter Auseinandermassieren der Schleimhautfalten an der kleinen Kurvatur sorgfältig das Schleimhautrelief in „fließender Rotation" (*Haudek*) des Patienten abgesucht. Gleichzeitig wird dem Verhalten des Pylorus und etwa in den Bulbus übertretenden Breimengen größte Aufmerksamkeit geschenkt. Auch bei der Untersuchung des operierten Magens ist das Studium mit kleinen Mengen während langsamer Auffüllung von größter Bedeutung, da durch die später folgende völlige Auffüllung sehr oft wichtige Feinheiten verdeckt werden. Die Entscheidung, welche Operationsart vorliegt, kann dann oft recht schwierig werden, geschweige denn, daß eine Erkennung anatomischer Details an den Anastomosen möglich ist. Zur Ausübung der Palpation verwendet *Berg* nicht den *Holzknecht*schen Distinktorlöffel, sondern zieht die direkte Palpation mit der feinfühlig palpierenden Hand vor. Auch andere Untersucher wie *Baensch* betonen, daß nach wie vor der beste Distinktor die Hand des Untersuchers bleibt, da die gefühlsmäßige Anpassung der untersuchenden Hand durch keine Apparatur vollwertig ersetzt werden kann. Wenn man vermeidet, in ungeschwächtes Röntgenlicht zu gelangen, so kann sogar der Handschuh, der jedes feinere Tasten unterbindet, ohne Gefahr vorübergehend entbehrt werden. Nach *Bergs* Erfahrungen ist die manuelle

Expression ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Erzielung einer brauchbaren Bulbusfüllung. „In der Virtuosität ihrer Anwendung liegt der wesentliche Kniff für die Bulbusdarstellung.“ *Berg* pflegt dieselbe mit der rechten Hand auszuführen, indem der Ballen der geschlossenen Faust am unteren Magenpol angestemmt und die Hand unter gleichmäßigem Druck geöffnet wird. Die Fingerspitzen rollen dabei nach dem Pylorus zu ab mit einer massierenden oder melkenden Bewegung. Ballen und Kante der Hand verhindern ein Zurückströmen der Kontrastmasse in oraler Richtung. Gleichzeitig gewinnt man dabei einen guten Maßstab für den Pylorustonus.

Von dem anfänglichen Pylorusverhalten hängt das praktische Vorgehen bei der Bulbusuntersuchung ab. Bei den Fällen mit beschleunigter Anfangsentleerung, klaffendem Pylorus und Dauerfüllung des Duodenums ist die erste Periode der Magenentleerung auszunutzen, ehe etwa eine rasch ansteigende Sekretschicht, die sich wie in kommunizierenden Röhren über dem Kontrastmittel nicht nur im Magen, sondern auch im aufsteigenden Teil des Canalis und im Bulbus einzustellen pflegt, die Füllung dieser Partien verhindert. Wenn sich auch nach *Akerlund* eine präpylorische Saftschicht durch mehrmalige Expressionsbewegungen hinausmassieren läßt, so pflegt sie sich doch erfahrungsgemäß meist rasch wieder einzustellen.

Fig. 27.



Normaler Bulbus (schematisch) in 1. Position. (Nach *Berg.*) Parallelprojektion der Bulbusachse zur Ebene der bildauffangenden Schicht. Keine perspektivische Verkürzung, guter Überblick über oberes Knie und absteigendes Duodenum. Strahlenrichtung mehr oder weniger im ersten schrägen Durchmesser des Patienten. Bei Kompression erscheint das Reliefbild. Nomenklatur im Bulbusbild. (Nach *Forssell.*)

Ist der Pylorustonus zu Beginn der Untersuchung normal oder vermehrt, so hat man mehr Zeit. Ein wirklich krampfender Pylorus ist selbst mit kraftvollster Expressionsbewegung nicht zu überwinden. In diesem Falle soll man ruhig einige Zeit lang abwarten und den Patienten rechte Seitenlage oder Rückenlage einnehmen lassen. Ist auch dieses vergeblich, wie bei schlaffen, erweiterten Mägen infolge dekompensierter Stenose, läßt sich das Bulbusstudium mit einer der Schräg- oder Horizontallagen durchführen. Mitunter folgt einem anfangs krampfhaften Pylorusschluß ein späteres Klaffen des Pylorus.

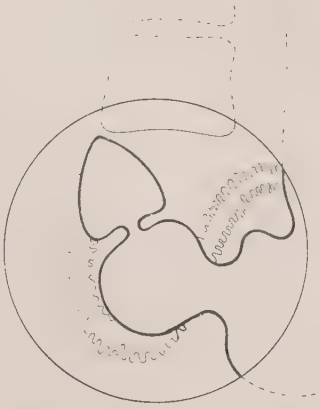
Die später näher beschriebene „flüchtige Bulbusfüllung“ (*Eisler*) wird ebenfalls meist nur in der Anfangsperiode der Magenentleerung beobachtet. Eine längere Bulbusfüllung läßt sich nach *Akerlund* durch wiederholte, rasch aufeinanderfolgende Expressionen erzielen, wodurch der Pylorus und die Wandmuskulatur des Bulbus gewissermaßen erschlaffen. Wie man am besten zu dem erstrebten Ziele gelangt, ohne unnötig Zeit zu verlieren, muß erst die Erfahrung mit sich bringen.

Der gefüllte Bulbus wird dann vom ersten bis zum zweiten Schrägdurchmesser, wenn nötig über diese hinaus, unter ständiger Palpation frei projiziert und mit kleinster Blende studiert. In jeder Stellung wird durch dosierte Kompression die Füllung bis zum erscheinenden Reliefbild verringert. Verdächtige

Befunde werden auf einer rasch in den Gang der Untersuchung eingeschobenen „gezielten Blendenaufnahme“ fixiert.

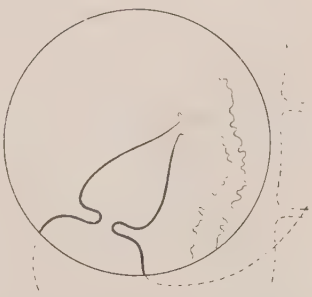
Was die anzuwendenden Projektionen betrifft, so ist es ratsam, sich bei den verschiedenen anatomischen Verhältnissen dem Einzelfall individuell anzupassen. Bulbuslage und Bulbusform werden ja, nicht anders wie der Magen und andere Organe, von einer Reihe von formgebenden Faktoren beeinflußt, so vor allem dem Habitus und der damit zusammenhängenden Form der Bauchhöhle und der Beschaffenheit der Bauchdecken. Eine nicht unwichtige Rolle spielt ferner noch der Contractionszustand der Wandmuskulatur. So entspricht der gedrungene, rundliche, verhältnismäßig kurze und horizontal nach hinten verlaufende Bulbus dem Stierhornmagen des Pyknikers. Beim Astheniker, bei der allgemeinen Splanchnoptose ist der Bulbus durch einen steilen, aufwärts gerichteten Verlauf und eine mehr schlanke Rübenform ausgezeichnet, die um so länger und schmäler ist, je tiefer der Magen steht. Die Mitte zwischen diesen beiden Extremen nimmt der „normale“ Bulbus ein. Mit der atonischen Magenform ist meist ein schlaffer, verzögernd entleerender, weiter, hypotonischer Bulbus vergesellschaftet. Wenn es jedoch möglich ist, hält *Berg* ein bestimmtes Schema bei der Untersuchung für vorteilhaft und geht so vor, daß er zunächst in der ersten Position, d. h. Drehung im Sinne des ersten schrägen Durchmessers, bei Adipösen über diesen hinaus, sich über die Richtung der Längsachse des Bulbus, über die Konkavität der Duodenalschlinge bis zum unteren Horizontalschenkel und über den Grad der Winkelung am oberen Knie einen Überblick verschafft. Weniger günstig ist die sagittale Einstellung, da hier der Bulbus mehr oder weniger perspektivisch verkürzt erscheint, das absteigende Duodenum zum Teil überlagert ist und die Wirbelsäule meist die feinere Beobachtung stört. Dann geht man durch Drehung im Sinne des zweiten schrägen Durchmessers und auch darüber hinaus in die zweite Position über, in der nach Abwärtsdrängen der Canalispartie und durch Verstärkung des Druckes die Bulbusachse sich so aufrichten läßt, daß eine vorzügliche tangentiale Ableuchtung der Vorder- und Hinterwand des Bulbus möglich ist, die für die Lagebestimmung des Ulcus von größtem Wert ist. Diese Stellung wendet vorwiegend *Ratkoczi* bei seinen Duodenaluntersuchungen an.

Fig. 28.



Normaler Bulbus (schematisch) in Sagittaleinstellung. Bulbus etwas perspektivisch verkürzt. Absteigendes Duodenum, zum Teil überlagert. Aussicht durch Wirbelsäulenschatten meist gestört. Bei pyknischen Individuen ist in dieser Stellung Pylorus und Bulbus mehr oder weniger durch die pylorische Region verdeckt. (Nach *Berg*.)

Fig. 29.



Normaler Bulbus (schematisch). In 2. Position, d. h. mehr oder weniger im zweiten schrägen Durchmesser, stets stärkere Grade von Kompression erforderlich. Stärkere perspektivische Verzeichnung wegen des größeren Organplattenabstandes. Gute tangentiale Ableuchtung der Vorder- und Hinterwand des Bulbus. (Nach *Berg*.)

Erschwert wird die Darstellung des Bulbus außer den Fällen von atonischer Dilatation des Magens vor allem durch höhere Grade von Adipositas. Die Bulbusachse pflegt dann horizontal und mehr oder weniger nach hinten, in seltenen Fällen sogar abwärts geneigt, zu verlaufen. Hier wird Magenauffüllung mit geringen Mengen oder ein Studium bei vorgeschrittener Magenentleerung empfohlen. *George* und *Gerber* haben für solche Fälle rechte Seitenlage, die sog. Lateralposition, angegeben. Manchmal läßt sich durch eine der Bauchlagen nach *Chaoul* oder nach *Akerlund* mit dessen einfacher Aufnahmevorrichtung oder mit dem *Sielmann*schen Gerät eine gute Füllung und Darstellung der pylorischen Region infolge der Eigenkompression durch das Gewicht des Patienten erzielen. Ein weiterer Vorteil besteht darin, daß gelegentlich Konturveränderungen des Bulbus, die im Stehen und bei geringem Füllungsdruck nicht sichtbar sind, in Bauchlage erkennbar werden. *Berg*, der selbst wiederholt seine Vorrichtung in einer modifizierten Bauchlage angewandt hat, führt diese Konturveränderungen auf periduodenale Adhäsionen zurück. Die Nachteile bestehen aber darin, daß die pralle Füllung in der Bauchlage oft Feinheiten verdeckt, die im Stehen mit dem Reliefbild leicht erschlossen werden könnten. Seltener wird die Rückenlage mit vertikal dorsoventralem oder rechte Seitenlage bei horizontalem Strahlengang zur Anwendung kommen, die zwar infolge des Abströmens der Kontrastmahlzeit nach dem Fornix hin weniger gute Füllungsbilder gibt, sich aber dadurch gut zum Studium und zur Darstellung des Schleimhautreliefs eignet. *Berg* betont allerdings, daß diese Lagen für den Geübten recht selten notwendig werden, da man mit steigender Übung auch am stehenden Patienten zu befriedigenden Ergebnissen gelangt. Dies bezieht sich aber nur auf die Aufnahmetechnik, denn sonst sollte in jedem Falle die Untersuchung in Bauch- und Rückenlage bei völliger Auffüllung des Magens mit dem Kontrastmittel angeschlossen werden. Besonders wichtig ist die Rückenlage für die Kontrolle von Druckpunkten, die man beim stehenden Patienten gefunden hat. Da im Liegen stets eine Verschiebung der Organe nach oben hin erfolgt, kann man sich überzeugen, ob ein gefundener Druckpunkt auf den kontrastgefüllten Magen oder etwa auf die Bauchdecken (epigastrische Hernien, *Head*sche Zonen) zu beziehen ist.

Eine Nachprüfung des Bulbusverhaltens empfiehlt sich in späteren Stadien der Magenentleerung, besonders dann, wenn man bei der ersten Untersuchung zu keiner sicheren Diagnose gekommen ist, jedenfalls aber nach 3 bzw. nach 6 Stunden. Bei positivem Bulbusbefund ist besonders auf die kleine Magenkurvatur zu achten, da in etwa einem Viertel aller Fälle von Ulcus duodeni gleichzeitig ein Magenulcus zu erwarten ist. Daß zur Vollständigkeit der Untersuchung eine Prüfung der indirekten Symptome sowie des Dünn- und Dickdarmverhaltens bei der Passage gehört, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Bei Anwendung der *Berg*schen Aufschwemmung ist die Entleerung meist innerhalb von 3 Stunden beendet. Auf kleine Abweichungen in der Entleerungszeit sollte kein allzu großer Wert gelegt werden, da bei demselben Menschen die Entleerung je nach einer Über- oder Unterernährung in den Tagen vor der Untersuchung um Stunden differieren kann. Nicht unwichtig ist dagegen die Feststellung von Schwankungen in der Entleerungsgeschwindigkeit innerhalb der normalen Entleerungszeit. Die anfangs beschleunigte, später verzögerte Entleerung kann auf

Duodenalulcus hinweisen, selbst wenn der Mageninhalt innerhalb 3 Stunden den Magen verläßt. Außer Bulbusresten wird auch dem Zurückbleiben eines Wandbeschlages Beachtung geschenkt. Die Dünndarmpassage ist bei Duodenalulcus mit rascher Magenentleerung häufig recht beschleunigt. Bei der weiteren Verfolgung des Breies durch den Darmtractus sei hier vor allem auf die besondere Beachtung der Ileocöcalgegend und der Flexura hepatica hingewiesen, die zwar seltener als bei der Pericholecystitis durch Adhäsionen von einem Ulcus gerafft sein kann, sowie auf das mittlere Transversum in der Gegend eines Mesokolonschlitzes, das außer durch Adhäsionen und Schrumpfung gelegentlich durch postoperative peptische Ulcerationen in Mitleidenschaft gezogen wird. Bisweilen lassen sich durch gleichzeitige Füllung des Duodenums und des Dickdarms Adhäsionen zwischen beiden Organen nachweisen.

Beim Deuten der Duodenalaufnahmen, das selbst für den Erfahrenen ein Studium für sich ist, ist vor allem auf Konstanz von Einzelheiten zu achten und zu vermeiden, Taschen und Buchten eines veränderten Bulbus mit echten Nischen zu verwechseln. *Berg* legt mit *Forssell*, dem besten Kenner der funktionellen und anatomischen Verhältnisse der Schleimhaut, den größten Wert auf die Tatsache, daß das Röntgenbild eines kontrastgefüllten Organes nicht ein Konturbild seiner Außenfläche, sondern das Bild eines Ausgusses seiner Innenfläche darstellt. Daraus geht hervor, daß alle Wandveränderungen durch die Beschaffenheit der Mageninnenfläche erklärt werden. Für die Beurteilung von Aufnahmen ist selbstverständlich eine genaue Kenntnis der Aufnahmebedingungen, d. h. der Projektionsrichtung, Füllungsphase und des Kompressionsgrades notwendig. Eine wesentliche Erleichterung wird bei dem *Berg*schen Verfahren dadurch erzielt, daß jede der erzielten Aufnahmen im Zusammenhang mit der Schirmbeobachtung gewonnen wird.

III. Die direkten Ulcusveränderungen.

Von den Wandveränderungen beim Ulcus duodeni hält *Berg* für den Röntgenuntersucher, dessen Perspektive von dem Füllungsbild des veränderten Hohlorgans und dessen Innenauskleidung beherrscht wird, in erster Linie die makroskopischen Veränderungen am Schleimhautrelief und die, die Form, Größe und Kaliber sowie den Situs betreffen, für besonders wichtig. Um die Pathogenese und Anatomie haben sich aus der *Aschoff*schen Schule *Hart, Gruber* und vor allem *Hauser* verdient gemacht, während uns die für die röntgenologische Betrachtungsweise grundlegenden chirurgischen Befunde von dem Züricher Chirurgen *Clairmont* beschert worden sind, auf dessen Arbeiten bereits hingewiesen wurde. Allerdings bezieht sich diese Schilderung im wesentlichen auf das chronische Ulcus, das von den verschiedenen, nicht immer scharf voneinander zu trennenden Formen, den akuten, rezidivierenden und chronischen (*Hauser*), den Hauptanteil des chirurgischen Ulcusmaterials ausmacht. Bei allen Formen sind der geschwürige Defekt selbst und die im weiteren Verlauf sich abspielenden Vorgänge von Wichtigkeit. „Zwischen dem frisch entstandenen und gereinigten Ulcus, das einen scharf ausgestanzten, meist rundlichen oder ovalen Defekt darstellt, bis zur strahligen Narbe *Rokitanskis* mit dem radiär konvergierenden Schleimhautrelief

finden sich alle möglichen Übergänge (*Berg*)." Während eine Heilung des Ulcus duodeni nach der älteren Ansicht selten, ja eine Vernarbung überhaupt bestritten worden ist (*v. Hansemann*), haben erst neuere pathologisch-anatomische Untersuchungen, insbesondere von *Hart*, gezeigt, daß auch im Duodenum das Ulcus simplex meist unter Bildung einer sternförmigen Narbe heilt, die jedoch wegen der starken Fältelung der Duodenalschleimhaut oft übersehen wird. Die makroskopische Untersuchung, ob bereits eine Narbe oder noch ein chronisches Ulcus vorliegt, ist am Duodenum besonders schwer. Nach *Grubers* Ansicht erfolgt die Heilung eines Duodenalgeschwürs wahrscheinlich so, daß der Heilungsvorgang durch wiederholte neue Geschwürsattacken unterbrochen wird, was durchaus dem klinischen Verlauf mit seinen periodischen Schwankungen entspreche. Statistiken von *Krug, Chvostek* und *Hart* lassen die Annahmen berechtigt erscheinen, daß mehr als die Hälfte aller Duodenalgeschwüre, etwa 53·5%, zur Heilung kommen, daß „in jedem Lebensabschnitt mehr als die Hälfte der gerade entstehenden Duodenalgeschwüre eine ganz offenbare Neigung zu schneller Verheilung besitzt (*Hart*)". Die narbige Umwandlung geht beim akuten oder rezidivierenden Ulcus im Verlauf von Wochen vor sich, während sie bei dem chronischen Geschwür nur ganz selten eintritt. Die beiden ersten Formen können in die letztere übergehen. Diese Ansicht der pathologischen Anatomen trifft nach *Bergs* Beobachtungen auch auf den größten Teil des klinischen Materials zu, da bei der Verfolgung im Röntgenbild das Verschwinden oder Kleinwerden gewisser Nischentypen im Verlauf einer mehrwöchigen inneren Behandlung eher als Regel, denn als Ausnahme zu gelten hat. Zwar ist mit eintretender Vernarbung die einzelne Schmerzperiode häufig beendet, nicht aber das Auftreten von Rezidiven ausgeschlossen. Der Geschwürsrand ist bei den akuten Formen meist scharf, oft im ganzen Umfang mehr oder weniger unterminiert. Im Randgebiet tritt eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut auf, auf deren Bedeutung für die Darstellung des Nischensymptoms später noch eingegangen wird. Auch beim chronischen Geschwür kann der Rand, wie beim akuten, völlig scharf sein, ist aber nicht selten stark gewulstet. Bei tiefer in die Muscularis hineingreifenden Geschwüren, die nach der klinischen Erfahrung dem späteren Alter anzugehören scheinen, kann es zu einer stärkeren, selbst callösen Verdickung des Randes kommen. Die Magenwand kann nicht nur im Bereich des (chronischen) Geschwürs, sondern auch in der weiteren Umgebung steif, starr, wie entzündlich ödematös sein. Fast regelmäßig treten Erscheinungen am peritonealen Überzug auf. Von „*Hackers* flammender Röte" der das Geschwürsgebiet bedeckenden Serosapartie über die strahlige, weißliche Serosanarbe bis zur derben Bindegewebsschwiele, die das ganze Organ umgreift und fixiert und jede Differenzierung unmöglich macht, kommen alle Übergänge vor.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Pars superior duodeni oder, da mit steigender Entfernung vom Pylorus das Ulcus seltener wird, das wegen seiner Zwiebelform nach dem Vorschlage von *Holzknecht* fast allgemein als Bulbus duodeni bezeichnete Anfangsstück Sitz der Geschwürsbildung, das einen je nach Lage der Pars superior verschieden großen Anteil derselben einnimmt. Nach *Clairmont* sind es die ersten 3—4 *cm* der nach seinen Untersuchungen 6—8 *cm* langen Pars superior, die wegen der gleichen Art der mesenterialen Anheftung und vor

allem wegen der Gleichartigkeit des Schleimhautverhaltens von *G. Schwarz* förmlich als Nachmagen im Gegensatz zu den mit *Kerkring*schen Falten besetzten tieferen Duodenalabschnitten bezeichnet wird. Demgegenüber kann nach *Akerlund,* der auf Grund der Literatur die Länge des ersten Duodenalabschnittes mit 3—6 *cm* angibt, der Bulbus mitunter die ganze Partie bis zur oberen Umbiegungsstelle einnehmen. Nach *Gruber* liegen 83%, nach *Collin* 92%, nach *Cole* 95%, nach *Mayo* sogar 99% der Ulcera in der Pars superior. Es ist hier nicht möglich, auf die umfangreiche Literatur näher einzugehen. Nur erscheint für die klinische Bedeutung der Duodenalbefunde *Grubers* statistische Feststellung erwähnenswert, daß die Geschwüre und Narben gerade am Duodenum oft gefunden werden und hinter denen am Magen kaum wesentlich zurückbleiben (1 : 1·55). Diesen Angaben stehen freilich sehr abweichende Ergebnisse anderer Autoren, gerade auch von Anatomen, gegenüber. Abgesehen vom frühesten Kindesalter, das nicht selten Duodenalgeschwüre erkennen läßt, nimmt der peptische Duodenalaffekt mit dem Jahrzehnt ansteigend an Häufigkeit zu (*Gruber*). Bezüglich der Häufigkeit des Befallens eines der Geschlechter führt *Melchior* an, daß sich das Verhältnis bei Männern und Frauen wie 4 : 1 verhält. Diese Zahl dürfte jedoch insofern zu hoch gegriffen sein, als die klinische Erfahrung gelehrt hat, daß bei Frauen Heilungen leichter auftreten und daher diese Fälle dem Chirurgen weniger zu Gesicht kommen. So ist die Vernarbung des Geschwürs am Pylorus von *Kossinsky* an der Leiche beim weiblichen Geschlecht 5mal so häufig beobachtet worden als beim männlichen. Auch *Kelling* stimmt mit *Melchior* darin überein, daß Männer vom Duodenalulcus häufiger befallen werden als Frauen (bei Männern 1 : 4·2 aller Geschwürsoperationen, bei Frauen 1 : 13). *Collins* Angabe, daß Duodenalulcera die Vorderwand des Duodenums bevorzugen, ist durch die Untersuchungen *Harts* widerlegt worden, nach denen der häufigste Sitz des Duodenalgeschwürs nicht die Vorderwand, sondern vielmehr in weit überwiegender Mehrzahl die Hinterwand ist, namentlich, wenn man die Narben mit berücksichtigt. „Die Vorderwand des Duodenums ist nicht nur nicht die vorherrschende Lokalisationsstelle der Geschwüre, sondern diese kommen vielmehr in ihrer weit überwiegenden Mehrzahl an der Hinterwand vor und nur in einem kleinen Bruchteil an der Vorderwand.“ Diese Feststellung wird ebenfalls durch *Gruber* und *Hauser* bestätigt. Nach *Gruber* liegen bis zu 75% der Geschwüre an der hinteren Wand. Nicht unwichtig für die Klinik des Duodenalulcus sind die Beobachtungen von *Hart* sowie von *Gruber* und *Kratzeisen,* nach denen das Vorderwandulcus durch seine Lokalisation mehr zu Komplikationen neigt und dadurch klinisch leichter festgestellt wird, während die Hinterwandulcera wegen der geringeren Gefahr einer Perforation gutartiger sind und daher klinisch meist nicht erkannt werden. Die Tatsache der Multiplizität der Geschwüre, die von den Pathologen (*Gruber, Hart* und *Hauser*) wie auch den Chirurgen (von *Clairmont* in ca. 75% seines chirurgischen Materials) beobachtet worden ist, hat *Berg* bestätigen können. Mit seinem Verfahren gelang es ihm, in wenigstens der Hälfte der Fälle für multiple Ulcera typische Bilder zu gewinnen, während die Kombination von Magen- und Duodenalgeschwür in etwa einem Viertel zu erwarten ist. So konnte *Berg* in 27 Fällen von Ulcus duodeni 7mal Ulcera der kleinen Kurvatur bzw. Narben am Magen beobachten.

Das einzelne Geschwür hat häufiger seinen Sitz an der Hinterwand. Die obere Circumferenz und die Nähe der Fortsetzungslinie der kleinen Kurvatur werden bevorzugt. Geschwüre der vorderen und der hinteren Wand, von *Moynihan* als „Kissing ulcers" beschrieben, liegen sich häufig gegenüber. Nach *Bergs* Erfahrungen ist auch dieser Typus der Multiplizität dem Röntgennachweis am häufigsten zugänglich. Sitz eines Ulcus in der Fortsetzungslinie der großen Kurvatur stellt eine Seltenheit dar. Die Größe des Geschwürskraters variiert zwischen Hirsekorn- und Bohnengröße. Größere Krater werden selten beobachtet. Große Penetrationshöhlen und treppenförmiger Abfall mit schiefer Trichterachse sind am Duodenum, anders als am Magen, ein seltener Befund (*Hauser* und *Gruber*). Durchschnittlich herrscht etwa die Größe einer Erbse vor. Die Form des Geschwürsdefektes ist meist rund oder oval, mitunter länglich und dann meist quergestellt zur Duodenalachse, ja selbst eckig oder zackig. In letzterem Falle spielt dann die Vernarbung bereits eine Rolle.

Soweit es für das Verständnis notwendig, wird noch bei der Darstellung der verschiedenen Formveränderungen des Bulbus kurz auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen eingegangen.

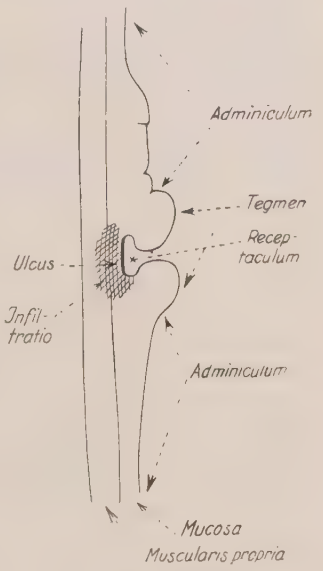
Durch die Aufstellung verschiedener Deformitätstypen, von denen heute eine recht große Anzahl bekannt ist, ist in die Mannigfaltigkeit der umschriebenen Bulbusveränderungen System gekommen. *Schwarz, Schinz* und *Akerlund* haben durch Gliederung in übergeordnete Gruppen eine gute Übersicht geschaffen. Eine weitergehende Differenzierung der morphologischen Symptome ist in der deutschen Literatur besonders durch *Freud* und *Eisler* geschaffen worden. Durch Verbindung der durch richtige anatomische Analyse besonders wertvollen *Akerlund*schen Einteilung der verschiedenen Elemente, aus denen sich eine durch Ulcus bedingte Bulbusdeformierung zusammensetzen kann, mit der erwähnten Detaillierung ist *Herrnheiser* zu einer sehr übersichtlichen Einteilung gekommen. Uns erscheint bei der Darstellung der direkten Symptomatologie des Ulcus duodeni am besten die Einteilung, die uns *Berg* in seiner letzten zusammenfassenden Arbeit gegeben hat.

1. Die Nische und die Veränderungen des Schleimhautreliefs.

Die Ulcusnische ist das direkteste, sicherste Ulcuszeichen; sie stellt geradezu den Ausguß des Geschwürstrichters dar und beweist mit großer Genauigkeit Größe, Gestalt und Sitz der Läsion. Über ihre Darstellung gehen, wie eingangs erwähnt, auch heute noch die Ansichten sehr auseinander. Während auch heute noch eine große Zahl von modernen Röntgenologen auf dem Standpunkt steht, daß das Nischensymptom beim Ulcus duodeni wegen der angeblich großen Seltenheit keine größere praktische Bedeutung habe, ist der großen Mehrzahl der Untersucher die Duodenalnische überhaupt noch unbekannt. Bei Anwendung der speziellen Technik sah *Akerlund* sichere Bulbusnischen unvergleichlich häufiger als Ventrikelnischen und fand das Nischensymptom in etwas über 60%, während *Berg* die Ulcusnische am Duodenum in mehr als 50% zur Darstellung bringen konnte. Für das Zustandekommen des Nischensymptoms müssen zwei Voraussetzungen erfüllt sein: einmal muß zwischen dem Geschwürsgrund und seiner Umrandung eine Niveaudifferenz bestehen, ferner muß die Kontrastmasse ungehindert in die

vertiefte Stelle eindringen können. Daß bei den callösen Ulcera mit tiefem Geschwürskrater und harten Rändern die Darstellungsbedingungen für die röntgenologische Bulbusnische äußerst günstig sind, leuchtet wohl ohne weiteres ein. Aber nicht nur diese, sondern auch weniger tiefgreifende, nicht callöse Ulcera können nach *Akerlunds* Angabe, die ebenso *Berg* zutreffend findet, eine deutliche Bulbusnische geben. Wie kommt es nun, daß in diesen Fällen trotz der an sich zu geringen Niveaudifferenz zwischen Geschwürsgrund und Geschwürsrand die Nische doch röntgenologisch zum Ausdruck kommt? Diese Frage fällt uns heute nicht mehr schwer zu beantworten, nachdem *Forssell* in seinen hervorragenden Studien über den Schleimhautmechanismus des Digestionskanals im normalen und pathologischen Zustand auseinandergesetzt hat, daß bei Beurteilung der pathologischen Veränderungen die Autoplastik der Schleimhaut berücksichtigt werden muß. Es ergibt sich hier die Beobachtung, daß gewisse typische pathologische Bilder durch die Autoplastik der Schleimhaut wesentlich beeinflußt werden. Dies geschieht teils dadurch, daß die normale Plastik durch den pathologischen Prozeß aufgehoben oder gestört wird, teils dadurch, daß ein Schutzmechanismus in der umgebenden Schleimhaut zur Entfaltung kommt. „Bei dem Ulcus duodeni — so sagt *Forssell* — werden die Bulbusdeformitäten in hohem Grade von einem pathologischen Mechanismus der Schleimhautplastik verursacht. Außer den konstanten Deformierungen der Bulbuswand, die durch inflammatorische Infiltration an dem Boden und in der Umgebung des Ulcus oder durch eventuelle Schrumpfung oder Narbenbildung entstehen, läßt sich das typische Bild des Ulcus duodeni auf dem anatomischen Präparate wie auf dem Röntgenbilde ungezwungen durch die zufolge des Ulcus umgestaltete Schleimhautplastik erklären. Die Schleimhaut reagiert auf das Ulcus in analoger Weise, wie sie z. B. auf den Druck eines Fremdkörpers oder auf den Druck eines Fleischstückes reagiert, nämlich durch Bildung eines Schutzwalles, der das Ulcus umfaßt und dasselbe außerhalb des Lumens einsenkt. Auf diese Weise wird das Ulcus in eine kleine Tasche eingesenkt, die sich auf dem Röntgenbilde als die bekannte Nische *Haudeks* präsentiert. Die Nische sowohl des Duodenums wie des Magens kommt, wie *A. Akerlund* und *Harald Öhnell* gezeigt haben, nicht nur bei callösen Ulcera vor, sondern auch bei einfachen Erosionen, die sich auf dem postmortal veränderten Resektionspräparate oder in der Leiche nur als ein winziger Epitheldefekt markieren. Der Schleimhautwall, der bei dem Digestionsprozeß ein Arbeitsgerät, die Digestionskammer, bildet, gestaltet sich bei dem Ulcus zu einem Schutzwerkzeug, welches das Ulcus in eine Schutzkammer (Receptaculum ulceris) einsenkt, die durch einen Deckel (Tegmentum) von dem Lumen mehr oder weniger abgeschaltet wird (Fig. 30). Dieser Schutzmechanismus ist so kräftig, daß das

Fig. 30.



Schleimhautplastik bei Ulcus.
(Nach *Forssell.*)

Receptaculum (die Nische) sich oft nur bei kräftigem Druck mit Inhalt von dem Lumen füllen läßt.“ Hierzu ist aber unbedingt notwendig, daß die Beobachtung am frischen Resektionspräparat erfolgt. Da bei den sonst üblichen Konservierungs- und Härtungsmethoden von Resektionspräparaten das Aussehen der Schleimhaut eine außerordentliche Änderung erfährt, so behandelte *Forssell* die durch Duodenalresektion gewonnenen Präparate unmittelbar nach der Herausnahme aus dem Körper mit einer Methode, die den ursprünglichen Zustand des entfernten Darmstückes möglichst zu erhalten gestattet und darin besteht, daß dieses sofort auf Eis unter sorgfältiger Vermeidung intensiver Berührung gekühlt und dann sogleich in Formollösung gebracht wird. *Forssell* konnte dann feststellen, daß der Contractions- und Schwellungszustand der Schleimhaut, die kissenartigen Wulstungen in der Geschwürsumgebung erhalten blieben. Die auf diese Weise gewonnenen Präparate wurden dann von ihm mit dem Kontrastmittel gefüllt, geröngt und mit den vor dem Eingriff gewonnenen Röntgenbildern verglichen. Hierbei zeigte sich in der Tat, daß die Deformationen des Bulbus auf Röntgenbildern beim Ulcus duodeni im wesentlichen durch abnorme und konstante Schleimhautfaltung entstehen, während normalerweise die Anordnung des Faltenverlaufs stark zu wechseln pflegt. Denn nach der von *Forssell* vertretenen Auffassung sind die Falten im ganzen Digestionskanal weder anatomisch präformierte starre Gebilde noch durch die Contraction der Organwandungen bedingt, sondern die Faltenbildung in der Schleimhaut des Verdauungskanales wird durch eine selbständige Bewegung des eigenen Muskelapparates der Schleimhaut reguliert.

Auch nach *Bergs* Beobachtungen hat ein Vergleich zwischen Nischenbild und Tiefe und Umfang eines Geschwürskraters nur dann sichere Aussicht auf genaueste Übereinstimung, wenn der Vergleich am frischen Resektionspräparat erfolgt. Am Leichenmagen entstehen bekanntlich durch die rasch einsetzende postmortale Andauung starke Veränderungen, namentlich an peptischen Ulcerationen. So gehen vor allem Contractionsphase und Schwellung des Schleimhautreliefs verloren. Wie *Berg* festgestellt hat, ist die Übereinstimmung am exaktesten, wenn das Röntgenbild einen oder wenige Tage vor der Operation gewonnen ist und der Vergleich sogleich nach dem Eingriff angestellt wird. Liegt die Röntgenuntersuchung 10—14 Tage oder noch weiter zurück, so ist bei akuten Duodenalgeschwüren bereits eine Differenz entstanden, da eine Verkleinerung der Defekte viel rascher und viel häufiger erfolgt als früher angenommen. *Berg* hat ebenfalls durch Füllung des frischen Resektionspräparates mit Bariummasse zu wiederholten Malen das Nischenbild fast dem lebenswahren Zustande entsprechend reproduzieren können.

Unter Würdigung aller dieser Tatsachen glaubt *Berg* für die weniger tiefgreifenden, nichtindurierten Ulcera in den Veränderungen des Schleimhautreliefs durch kissenartige Wulstung in der Geschwürsumgebung ein den Geschwürsdefekt vertiefendes Moment zu sehen. Vermutlich wirken aber bei der Nischenform, genau wie dies bei der Magennische von *Haudek* angenommen wird, auch funktionelle Momente mit, und zwar circuläre Contraction der den ulcerösen Defekt umgebenden Muskelschicht. Die erschwerte oder zuweilen unmögliche Darstellung blutender Ulcera als Nische wird durch die ausbleibende oder zurückgegangene Schwellung und Wulstung der Umgebung erklärt, wobei vielleicht nicht aus-

geschlossen erscheint, daß eine Aderlaßwirkung am Geschwür dafür verantwortlich zu machen ist. Schwierig darstellbar sind ferner die Ulcera, bei denen, wie *Stewart* festgestellt hat, der Zutritt des Kontrastmittels zum Geschwürskrater durch Schleimauflagerungen oder wohl auch durch Speisereste verhindert ist. Um aber auch diese Ulcera röntgenologisch zu erfassen, verdient ein von *Ström* für die schwierig darstellbaren Nischen kleinerer Ulcera jejuni angegebener Kniff Beachtung, der von *Berg* auch beim Ulcus duodeni mit gutem Erfolg angewandt worden ist. Er besteht in der Untersuchung mit kleinen Bariummengen, nachdem eine Kontrastmahlzeit eben den Magen verlassen hat. Man stellt sich durch die voraufgegangene Passage der wässerigen Aufschwemmung eine mechanisch reinigende Wirkung vor, die die Schleimhaut von etwaigen Auflagerungen befreit und gewissermaßen „trocken" macht.

Je nach dem Verlauf der Strahlenrichtung zu der Ebene des Geschwürsrandes — ob parallel oder senkrecht — unterscheidet man eine Profilnische, die stets als umschriebene Ausbuchtung eines Bulbusrandes erscheint und je nach einem mehr oder minder steilen Abfall der Ränder nach der Tiefe der Bucht Dorn-, Zapfen- oder Napfform haben kann (Fig. 32 u. 33), von einer En-face-Nische, die als

Fig. 31.

a) Typus der En-face-Nische. Erscheint bereits ohne Kompression.
b) Typus der Reliefnische. Erscheint erst bei dosierter Kompression, eventuell mit radiärer Streifung. (Nach *Berg*.)

runder bzw. ovaler, dichterer Fleck „in einem deformierten, unvollständig ausgefüllten oder weniger dichten Bulbus erscheint" (*Akerlund*). Das Erscheinen einer Gasblase unter der Nischenkuppel, wie vom Magengeschwür her wohl bekannt, ist in der Bulbusnische selten. Die En-face-Nische tritt bei praller Füllung des Bulbus oft überhaupt nicht in Erscheinung. Durch Druck auf den Bulbus, durch den der Bariumüberschuß weggedrückt wird, kann man sie dann wieder deutlich hervortreten lassen. Bei undeutlicher oder fehlender Bulbusdeformität kann eine solche Nische sich dann als umschriebener, kontrastreicher Fleck deutlich markieren. Die Nischen, die erst durch verstärkten Druck über dem Bulbus im Reliefbild in Erscheinung treten, bezeichnet *Berg* als sog. Reliefnischen, deren Form rund oder oval, zackig oder sternförmig sein kann. Für diese Reliefnischen ist charakteristisch, daß sie oft, namentlich beim vernarbenden Ulcus, eine strahlig-radiäre Konvergenz der Schleimhautfaltungen, wohl auch Narben, auf die Stelle des Defektes zeigen. In vielen Fällen, in denen keine besonderen Hinderungsgründe vorlagen, ist es *Berg* gelungen, das gleiche Ulcus der vorderen oder hinteren Wand je nach Position sowohl als Profil- als auch als En-face-Nische darzustellen.

Außerordentlich wichtig für die Diagnose der Profilnische ist die Tatsache, daß die Bulbuskonturen in unmittelbarer Umgebung der Nische stets ihre normale

Konvexität verlieren und statt dessen gestreckt oder fast immer sogar konkav erscheinen. Dadurch entsteht eine ganz charakteristische asymmetrische Ulcusdeformierung des Bulbus. Fehlt diese Bulbusdeformierung, die in einer Abflachung der Ränder in longitudinaler Richtung besteht, ist die Diagnose einer wahren Nische höchst unsicher. *Akerlund,* der bereits vor mehreren Jahren die longitudinale Verkürzung der Bulbuskontur in der Umgebung der Nische auf der Curvatura-minor-Seite beschrieben hat, bezeichnet es mit dem Namen Retraction und sieht den Grund für ihr Zustandekommen neben den Einwirkungen der Narbenschrumpfung in einer spastischen Contraction des von ihm in der Pars superior an der Fortsetzungslinie der kleinen Magenkurvatur gefundenen duodenalen Längsmuskelbündels, das zusammen mit dem Aufhängeapparat des Duodenums eine Art einseitigen Stützsystems analog der kleinen Kurvatur des Magens darstellt. Nach *Forssells* Untersuchungen kann die Erscheinung der Retraction auch ohne Veränderung der Wand lediglich durch Schleimhautschwellung hervorgerufen werden. „Durch radiäre Falten wie durch flache Erhebungen der Schleimhaut bildet sich daneben um das Ulcus herum eine Stützplatte (Adminiculum), die in das Lumen hineinbuchtet und auf dem Röntgenbilde die von *Akerlund* als typisch beschriebene ‚Retraction' der Bulbuskontur auf der Ulcusseite des Bulbus verursacht (*Forssell*)." Dazu passen auch *Bergs* Beobachtungen, nach denen diese umschriebene Konkavität oder Abflachung durch Wulstung der Schleimhaut bzw. durch die umschriebene infiltrative Verdickung der Duodenalwand in der Geschwürsumgebung zustande kommt, zum Teil aber wohl auch durch Schrumpfungsprozesse, die zur umschriebenen Wandeinziehung geführt haben. Jedoch ist die Erscheinung der Retraction nicht nur auf den Bereich der Duodenallängsmuskulatur beschränkt, sondern findet sich nach den Untersuchungen von *Berg, Herrnheiser* und *Ström* auch an der vorderen und hinteren Wand sowie bei der seltenen Lokalisation von Geschwüren an der großen Kurvaturseite, überhaupt als wesentliches Begleitphänomen jeder echten, im Profil getroffenen Nische am Magen, Bulbus und an der Anastomose eines operierten Magens. Nach diesen Ergebnissen kann also das duodenale Längsbündel nicht die Erscheinung der Retraction hervorrufen. Es handelt sich also wohl häufiger um eine Abflachung oder Konkavität der kleinen Kurvaturseite durch die Aufbrauchung der Duodenalwand in der Ulcusumgebung durch transitorische bzw. organische Prozesse. Bei gleichzeitigem Vorkommen multipler Geschwüre am Bulbus duodeni ist auch die Retraction stets in der Umgebung multipler Nischen ausgesprochen, was besonders deutlich bei gegenüberliegenden Ulcera oder Narben zu beobachten ist. Betrifft eine solche Straffung der Bulbuswand die basale Bulbuspartie und das Pylorusgebiet, kann der ringförmige Bulbusreceß auf der medialen Seite mehr oder weniger zum Verstreichen gebracht werden. Dadurch erscheint das Pyloruslumen dann im Verhältnis zur Bulbusbasis excentrisch gelegen und ist oft weit klaffend, was *Akerlund* die Annahme nahelegt, in der Retraction eine Erklärung für die beim Ulcus duodeni vorkommende Ventrikelhypermotilität zu sehen.

Durch diese Veränderungen, besonders des Minorkonturs, werden die mehr der Vorder- bzw. der Hinterwand zu gelegenen Ulcera an der kleinen Kurvaturseite im Röntgenbilde randbildend. „Meist werden die Nischen hier (mediale

Bulbusseite) im Profil sichtbar und markieren sich also als Ausbuchtungen der Bulbuskontur, auch wenn die Geschwüre etwas weiter von dem medialen Rand entfernt, auf der vorderen oder hinteren Bulbuswand liegen" (*Akerlund*). *Clairmont* fand aber bei den Resektionen, hier anders wie am Magen, das Ulcus sehr häufig an der Vorder- und Hinterwand, gar nicht so oft nahe der kleinen Kurvatur gelegen, so daß sich hier zwischen röntgenologischem und anatomischem Befund eine Differenz ergab. Die Ursachen für diese Differenz aufgeklärt zu haben, ist das Verdienst von *Berg*. Auf Grund seiner Erfahrungen glaubt *Berg*, daß die kleine Kurvatur im Röntgenbild sich nicht mit anatomischer kleiner Kurvatur deckt, andererseits die Feststellung des Röntgenologen am stehenden, die des Chirurgen am liegenden Patienten Unterschiede bedingt, die bei der Lagebestimmung des Ulcus mitspielen. Vor allem führt aber *Berg* die vorwiegende Projektion der Nischen auf die Minorseite bei *Akerlund* auf die hauptsächlich angewandte sagittale Strahlenrichtung zurück. Bei anfänglicher Befolgung dieser

Fig. 32.

Schematische Darstellung der Ulcusdeformitäten in zweiter Position, tangentiale Einstellung der Vorder- und Hinterwand. (Nach *Berg*.)

a) Typisches Vorderwandulcus mit Profilnische. Konkavität des Konturs in der Umgebung der Nische. Bei Taschenbildung überdecken sich häufig Pylorus und Tasche. *b)* Typisches Hinterwandulcus mit Profilnische und Konkavität des umgebenden Konturs. *c)* Typus der an der Vorder- und Hinterwand sich gegenüberliegenden Ulcera (kissing ulcers), Konkavität in der Umgebung beider Profilnischen. Bei Taschenbildung Überdecken von Pylorus und Tasche.

Untersuchungstechnik ist *Berg* selbst das Erscheinen vieler Nischen an der kleinen Bulbuskurvatur aufgefallen. Erst steigende Übung und Unterstützung durch operative Kontrollen ermöglichten eine derartige Vervollkommnung der technischen Untersuchungsbedingungen, daß Lage- und Größenbestimmung einer Nische auf das exakteste, gelegentlich bis auf Millimetergenauigkeit, erreicht wurde, wie in vielen zur Operation gekommenen Fällen festgestellt werden konnte. *Berg* ging dabei von der Erfahrung aus, daß die gleiche Nische je nach verschiedener Körperstellung in anderer Lage zum Bulbus erscheint. Zuerst konnte er diese Feststellung an einem erbsengroßen Ulcus machen, das im Sagittalbild am stehenden Patienten als Nische der kleinen Bulbuskurvatur, in modifizierter Bauchlage aber als En-face-Nische erschien. Bei der Operation fand sich ein mehr der Vorderwand zu gelegenes Ulcus. Dieser Fall war in zweifacher Hinsicht lehrreich; einmal zeigte er, daß ein einzelnes Nischenbild der kleinen Bulbuskurvatur bei Anwendung sagittaler Schtrahlenrichtung am Stehenden nicht ausreicht, um ein genaues Bild über die Nischenlokalisation zu geben. Andererseits fand *Akerlunds* Angabe, daß Vorderwandulcera beim stehenden Patienten als Nischen der kleinen Bulbuskurvatur erscheinen können, dadurch erneute Bestätigung. Die Bestimmung der genauen Nischenlokalisation wurde erst durch

die tangentiale Ableuchtung des Bulbus in allen möglichen Richtungen und Körperlagen erreicht. Hier sei nochmals betont, daß sich für die Absuchung der Vorder- und Hinterwand die bereits geschilderte zweite Position ganz vorzüglich erweist, während sich für die Absuchung der Kurvaturen besser die sagittale Richtung und die erste Position eignen. *Akerlund* hat dagegen, wie aus seinen Aufnahmen hervorgeht, fast nur die Sagittalrichtung oder die dieser nahen Durchmesser angewendet. Solitäre Nischen werden am häufigsten von den Ulcera der Hinterwand gebildet. In den von *Akerlund* bevorzugten Stellungen erscheinen beim stehenden Patienten die Mehrzahl der Nischen, also die Hinterwandnischen, tatsächlich am oberen Bulbusrand.

Unter stärkerer Heranziehung der verschiedenen Stellungen war es auch möglich, die Häufigkeit mehrerer Ulcerationen bzw. Veränderungen der Konturen durch mehrfache Geschwüre oder Narben nachzuweisen, da ja nach den Angaben der Pathologen (*Gruber, Hart, Hauser*) und der Magenchirurgen (z. B. *Clair-*

Fig. 33.

Schema der typischen Bulbusdeformität nach *Akerlund* (sagittaler Strahlengang).
a) Profilnische am retrahierten oberen Bulbusrand. Gerundete Einziehung des gegenüberliegenden Randes. *b)* Retraktion am oberen Bulbusrand, d. h. Streckung oder Konkavität an Stelle der Konvexität. *c)* Typische Ulcusdeformität. Erweiterung der Bulbuswand vor der Enge (prästenotische Divertikelbildung-Taschenbildung).

mont) eine Multiplizität der Geschwüre bestehen soll. Die Multiplizität hat *Clairmont* in ca. 75% seines chirurgischen Materials gesehen, was für ihn ein Grund war, diese Tatsache gegen *Akerlunds* Befunde, die immer nur solitäre Nischen aufwiesen, auszuwerten. Diesen Einwand hat jedoch *Berg* widerlegt, dem es mit seiner Technik gelang, mehrere, und zwar am häufigsten gegenüberliegende Ulcera oder Narben, die *Kissing* Ulcers Moynihans, der vorderen und hinteren Wand im Profil nacheinander oder günstigstenfalls sogleich sichtbar zu machen. In etwa der Hälfte der Fälle hat *Berg* dann Zeichen mit multipler Ulcusbildung am Röntgenbild des Bulbus feststellen können.

Beim Aufsuchen der Nischen kommt einem sehr die genaue Kenntnis der am häufigsten bevorzugten Stellungen zugute. Sie findet sich am häufigsten in der nächsten Umgebung des Pylorus bis zur Mitte des Bulbus. Mit weiterer Entfernung nimmt sie an Häufigkeit ab. Beim chronischen, mit deutlicher Bulbusdeformität einhergehenden Geschwür ist sie an der Stelle der größten Enge oder in deren unmittelbarer Umgebung zu suchen. Bei großen, auffallend weiten Bulbi soll man den Pylorus selbst und seine unmittelbare Nähe absuchen, da dieser infolge Infiltration oder entzündlicher Neubildung schlußunfähig werden kann, sodaß durch den ungehinderten Nachschub von Mageninhalt ein Megabulbus hervorgerufen werden kann. *Berg* hat diese Beobachtung in zwei operativ geklärten Fällen gemacht, während er einen Megabulbus infolge eines weiter

abwärts sitzenden stenosierenden Ulcus nicht beobachten konnte. Die Entfernung vom Pylorus läßt sich bei unverändertem Pylorus meist recht genau abschätzen. Schwierigkeiten in der Bestimmung von Sitz und Größe der Läsion machen die Fälle, in denen der Pylorus durch ausgedehnte narbige Schrumpfung oder durch abnorme Verziehung so verändert ist, daß jegliche Differenzierung aufhört.

Nischen an der basalen Bulbusfläche hat *Berg* nicht gesehen. Daß *Akerlund* solche beobachtet hat, führt *Berg* auf die Verschiedenheiten der Technik zurück. Da aber kleine, anscheinend längs getroffenen Schleimhautwülsten entsprechende Einkerbungen und Zähnelungen an dieser Stelle sehr häufig sind, so hält *Berg* hier Zurückhaltung für geboten.

Verdacht auf eine bevorstehende Perforation kann aus irgendwelchen Besonderheiten des röntgenologischen Nischenverhaltens nicht geäußert werden. Während fast ausschließlich Vorderwandulcera zur Perforation kommen, erfolgen dagegen Blutungen vorwiegend aus Hinterwandulcera. Charakteristisch für die blutenden Ulcera ist die Feststellung, daß die Hinterwandnische oft das einzige deutliche direkte Ulcussymptom ist.

Daß eine Nische, namentlich bei akuten Formen, oft schon in verhältnismäßig kurzer Zeit Größenänderungen, und zwar fast immer eine Verkleinerung oft bis zum völligen Verschwinden, erfahren kann, wurde bereits erwähnt. *Öhnell* und *Rosenthal* wiesen zuerst auf das Verschwinden der Magennische im Röntgenbild hin. *Akerlund* und *Berg* konnten diese Erscheinung auch für das Duodenalulcus bestätigen. Diese Eigenschaft ist allen peptischen Ulcerationen von beliebigem Sitz, auch dem Ulcus pepticum jejuni, gemeinsam. Bildet sich trotz längerer Ulcuskur die Nische nicht zurück, so deutet das auf einen chronischen Charakter.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß das Nischensymptom, wenn es die soeben geschilderten Bedingungen erfüllt und einen konstanten oder wiederholt darstellbaren Befund bietet, ein geradezu anatomischer Beweis für Ulcus ist. Jedoch gibt es, namentlich für den Ungeübten, eine Reihe von Täuschungsmöglichkeiten, auf die hier kurz eingegangen werden soll. Am häufigsten kommen kleine, hauptsächlich am oberen Rande sitzende Taschenbildungen in Betracht, die eine Folge des Ulcusleidens sind und im nächsten Abschnitt abgehandelt werden. Zu Verwechslungen geben weiter Anlaß retinierte Kontrastpartikel in *Kerkring*schen Falten (*Haudek*) sowie kleine, von stark sedimentierenden Kontrastaufschwemmungen herrührende Depots mit verstärktem Kontrast, die stets am unteren Bulbusrand, im Ringreceß oder in einer Tasche liegen bleiben. Hier fehlt natürlich jede Bulbusdeformation. Nach einiger Zeit werden sie entleert und bei der Nachdurchleuchtung nicht mehr gefunden. *Schwarz* hat zur Erkennung normaler Bulbusrückstände angegeben, daß diese ausdrückbar sind, während der Nischeninhalt manuell nicht herausgepreßt werden kann. Dieses Merkmal ist auch nach *Schinz* für die Unterscheidung einer Nische von Taschenbildung anzuwenden. Echte Divertikel kommen wegen ihres höchst seltenen Sitzes in der Pars superior nicht in Frage. Ihr tiefer Sitz in der Pars descendens duodeni schützt vor allem vor der Verwechslung mit Ulcusnischen, die in der Pars descendens eine Seltenheit darstellen. Nischenschatten können auch durch verkalkte Mesenterialdrüsen sowie auf den Bulbus projizierte Schatten von Gallen- oder Nierensteinen vorgetäuscht werden. Ausgiebige Freiprojektion in verschiedenen Richtungen sowie ein Studium

des Oberbauches auf Konkrementschatten sind daher zur Vermeidung von Fehldiagnosen unbedingt nötig.

Mit seiner Methode ist es *Berg* auch gelungen, bei dosierter Kompression Veränderungen der Schleimhaut darzustellen, die pathologisch-anatomischen und gastroskopischen Veränderungen bei der Gastritis entsprechen. Namentlich in den Fällen, in denen eine ausgesprochene Zähnelung der großen Magenkurvatur besteht, zeigt die pylorische Region eine vermehrte Wulstung der Faltenerhebungen bis zu Fingerstärke und zur förmlichen Zerklüftung der Mageninnenfläche, während sonst die einzelnen Faltenerhebungen im normalen Magen etwa das Kaliber eines starken Strohhalmes selten überschreiten. Nach *Berg* sind offenbar Contractionsphasen der mit Eigenmotilität ausgestattenen Muscularis mucosae, vermehrter Turgor, Hyperämie und Schwellung hierfür verantwortlich zu machen. Ödem, Infiltration oder auch Überdehnung vermögen die Falten wieder zum Verstreichen zu bringen, die auch den Pylorus bis ins Duodenum oder eine Gastroenterostomie ins Jejunum überschreiten können. Die Bulbusränder, besonders der untere Rand, erscheinen dann ebenfalls deutlich gezähnelt. Wenn auch Acidität und Wulstung keineswegs immer gleichsinnig vermehrt sind — die Acidität kann auch bei vermehrter Wulstung vermindert sein —, so hat doch *Berg* den Eindruck gehabt, daß die groben Wulstungen und Faltenerhebungen, wenn auch nicht ausschließlich, so doch besonders bei hoher Acidität vorkommen, während die Fälle mit Anacidität oder Subacidität ein unregelmäßig gekörntes Innenrelief zeigten. In einem Falle verkleinerten sich die Höckerchen im Laufe der Beobachtung unter Nachlassen der Beschwerden; die grobe, ungleichmäßige Körnelung des Schleimhautreliefs wich einige Wochen später einer nur mehr feinen Granulierung. Bereits *Stoerck* hat diesen warzig gekörnelten Typus, bei dem er Untergang der säurebildenden Elemente annimmt, an seinen Präparaten beschrieben. Die Reliefbeschaffenheit bei vielen Ulcuskranken verdient insofern besondere Beachtung, als nach *Konjetznys* Untersuchungen das Ulcus in 100% der Fälle mit einer Gastritis vergesellschaftet ist, so daß er einen unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang zwischen Gastritis und Ulcus im Sinne der Gastritis als primärer alleiniger Ursache annimmt. Jedoch ist *Konjetznys* Gastritistheorie zurzeit noch sehr umstritten. Beachtenswert erscheint *Berg* die wiederholte Beobachtung, daß die die peptische Ulceration begleitende Wulstung auch nach Verschwinden des Geschwürskraters im Intervall oft über Jahre hinaus nachweisbar blieb. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Beziehungen der vermehrten Wulstung zum Ulcusleiden auf dem Umwege über eine gleichzeitig bestehende Gastritis zustande kommen. Vermehrte Wulstbildung im Reliefbild vor und hinter dem Pylorus oder kleine rundliche Einkerbungen am Bulbusrand dürfen jedoch nur als Verdachtsmoment für Ulcuskrankheit gewertet werden. Nur die radiäre Konvergenz starrer Falten auf einen bestimmten Punkt im Bulbus ist für das Vorhandensein von Ulcus oder Ulcusnarben beweisend.

2. Ulcusfolgen.

Während die bisher beschriebenen Wandveränderungen direkt durch das Ulcus hervorgerufen werden, handelt es sich im folgenden um Krankheitsprozesse, die als Folgezustände beim Ulcus duodeni vorkommen. So können Verwachsungen

an und in der Umgebung des Duodenums starke Veränderungen des Röntgenbildes verursachen. Meist ist das bei den akuten und weniger tief greifenden Formen kaum oder überhaupt nicht der Fall. „Dagegen bilden beim chronischen Ulcus die Veränderungen am Duodenum eine ununterbrochene Kette von Folgezuständen der Entzündung und Schrumpfung, die dadurch, daß sie sich an einem gegenüber dem Magen dünnwandigen, schmalen und weniger beweglichen Hohlorgan abspielen, andere Formen als am Magen annehmen. Das Duodenum erleidet durch die sich an der Innenfläche abspielenden Veränderungen sowie durch die Veränderungen der Außenseite erhebliche Formveränderungen, und namentlich, wenn das Geschwür die verschiedenen Schichten des Duodenums durchsetzt, kommt es zur lebhaften Bindegewebsbildung, zur Fixierung an die umgebenden Organe bis zur Penetration in dieselben und zur Bildung entzündlicher Geschwülste" (*Clairmont*). Durch die entzündlichen und schwieligen Serosaveränderungen an der Vorderfläche und die Verklebungen, namentlich mit dem Pankreas an der Hinterwand, kommt es zur Fixierung der befallenen Partie, die sich bei der Palpation vor dem Röntgenschirm in einer mangelhaften Verschieblichkeit äußert. Außerdem kann die Prüfung der Verschieblichkeit bei Lagewechsel Auskunft geben. Für den Pylorus und Bulbus wurde von *Gassmann* ein Verfahren ausgearbeitet, bei dem symmetrische Punkte am Rippenbogen durch Marken bezeichnet werden. *Teschendorf* hat dazu gewöhnlich noch die Mittellinie markiert. Man kann dann mittels Ferndurchleuchtung Schirmpausen oder Platten des Bulbus im Stehen, in rechter und linker Seitenlage anfertigen oder die Lage des Bulbus jedesmal orthodiagraphisch bestimmen. Für den Pylorus gibt *Gassmann* an, daß Einschränkung der Verschieblichkeit bei Lagewechsel auf etwa 1 *cm* mit Sicherheit auf Verwachsungen schließen läßt. Dasselbe gilt für den Bulbus duodeni. Durch Narbenzug wird die Pars superior am meisten in der Nähe des Pylorus hochgezogen, so daß die Bulbusachse, die am Lebenden bei der Eröffnung der Bauchhöhle normalerweise leicht geneigt von links unten vorn nach rechts oben hinten verläuft und auch bei der Röntgenuntersuchung bei den meisten Menschen bei aufrechter Stellung noch deutlich ansteigende Tendenz hat, mitunter horizontal oder sogar absteigend verläuft, wobei das Genu superius verstreichen und die Pars descendens nach außen schräg abwärts verlaufen kann. Durch Hinterwandprozesse kommt es bei dicht am Pylorus gelegenen Ulcera zu einer Retrofixation, erkenntlich an dem mehr frontalen Verlauf der Bulbusachse. Erwähnt sei, daß der Pylorus und Bulbus schon normalerweise etwas nach hinten liegen können. Es handelt sich dann jedoch nur um eine Retroversio. Durch Drehung in den ersten schrägen Durchmesser gelingt in Normalfällen eine Freiprojektion des Pylorus und des Bulbus, wobei die Verschieblichkeit des Bulbus erhalten bleibt. Bei Schrumpfung im Aufhängeapparat kann durch Zugwirkung nach oben die Bulbusachse geknickt erscheinen, wobei die Gegend des Ulcus den höchsten Punkt einnimmt und ebenfalls ein Verstreichen des oberen Knies zu beobachten ist. Hat das Ulcus, wie in ganz schweren Fällen, nicht nur zur Schrumpfung des Ligamentum hepato-duodenale, sondern auch des Ligamentum hepato-gastricum geführt, so kann es durch eine aufsteigende Entzündung längs der kleinen Kurvatur des Magens zur schneckenförmigen Einrollung der Pars superior und zu Verbindungen mit der kleinen Magenkurvatur kommen. Differentialdiagnostisch

erhebt sich dann oft die Frage, ob das Ulcus vom Duodenum oder von der kleinen Kurvatur des Magens ausgegangen ist. Bei fehlendem Nischensymptom ist die Abgrenzbarkeit sehr schwierig. In seltenen Fällen kann eine Duodenalnische in den Magen perforieren, ebenso wie das Umgekehrte der Fall sein kann. Häufiger kommt eine gewisse Rechtsverziehung und Fixierung des Bulbus vor.

Während bei diesen Veränderungen der Schrumpfungsprozeß konzentrisch die Organwandungen an das Centrum der Narbenbildung heranzieht und sie gewissermaßen aufzehrt, äußert sich der mehr quer zur Bulbusachse wirkende Teil des Narbenzuges in Veränderungen der Form und des Lumens und bewirkt Raffungen der Bulbuswand zu beiden Seiten des Geschwürs und Konturveränderungen im Röntgenbild (Bulbusraffung nach *Schinz*). Hat die Geschwürsnarbe in der Mitte der Vorder- oder Hinterwand ihren Sitz, erscheint im Röntgenbild der obere und untere Rand gerafft. Bei Lokalisation am oberen Rande äußert sich die Raffung als Einziehung des unteren Randes. Nach *Clairmont* beginnt die Formveränderung des Bulbus duodeni mit einer leichten radiären konzentrischen Verziehung der vorderen Wand unter kerbenartigen Einziehungen des unteren oder oberen Randes. Die kleine Kurvatur wird nach unten, die große nach oben verzogen. Zunächst entsteht eine eben erkennbare Eindellung der Kontur, später aber erscheinen tiefgehende Einschnürungen, die vor allem die große Kurvatur betreffen. Die Verziehungen können aber auch an beiden Kurvaturen gleichzeitig vorkommen. So entstehen schließlich die divertikelartigen Aussackungen (prästenotische Divertikel *Akerlunds*), deren Genese neuerdings wieder von *Hart* sehr anschaulich dargestellt worden ist (*Hart*sche Ulcusdivertikel). Mit echten Divertikeln haben sie nichts zu tun. Infolge der Stenosierung stauen sich vor den eingeschnürten Stellen die Ingesta an. Hierdurch wird ein dauernder Druck bei der Passage des Speisebreies auf die bereits vorgewölbten Muskelpartien des Bulbus ausgeübt, durch den diese immer mehr vorgetrieben werden. Traktion der Narbenzüge und Pulsion der Ingesta auf die zwischen den Narbenzügen gelegenen Partien unterstützen sich in ihrer Wirkung. *Schinz* hat für diese infolge der beutelartigen Raffung der Duodenalwand durch den narbigen Prozeß entstehenden Taschen, die röntgenologisch ein ganz charakteristisches Bild geben, die Bezeichnung „Bulbustaschen“ eingeführt. Das Ulcus selbst liegt dabei nie in der Tiefe einer solchen Tasche, sondern stets am Rande im Centrum der Faltenbildung. Einem wahren Divertikel ähnlicher werden die Taschen dann, wenn zwei gegenüberliegende Geschwüre daran beteiligt sind. Bei mehrfachen Ulcera können sich mehrere Taschen formieren, so daß sanduhr-, kleeblatt-, schmetterlings- und handschuhähnliche Formen entstehen. Von der einfachen Raffung bis zur sackförmigen Ausbuchtung der Duodenalwand mit einem echten Zugang und zu multiplen gelappten Formen kommen alle Übergänge vor.

Nach *Schwarz* sind Taschenbildungen im sog. Ringreceß nahe dem Bulbusboden relativ häufig. Infolge der beim Ulcus duodeni oft vorhandenen Hypertrophie des Pylorusmuskels kommt an und für sich schon eine stärkere Konvexität des Bulbusbodens und dadurch eine Vertiefung des Ringrecesses zustande. Sind nun infolge eines Ulcus nahe dem Bulbusboden Adhäsionen entstanden und fixieren diese die Seitenwand des Bulbus, dann bilden sich eigentümliche basale Zipfel, die

um so mehr auffallen, wenn die gegenüberliegende Seite des Ringrecesses durch Retraktion im Sinne *Akerlunds* verstrichen ist. Einen Spezialfall basaler Taschenbildung stellen die „Pylorushörner" nach *Stierlin* dar. Hier ist die defektartige Deformation sehr groß, die restierenden, juxtapylorischen Taschen verhältnismäßig klein, so daß schmale, schneckenfühlerartige Schattenstreifen zustande kommen.

Die Ulcusdivertikel rufen am häufigsten an der lateralen Seite Ausbuchtungen des Bulbusschattens hervor. Von einer Nische unterscheiden sich die Divertikel durch ihr Contractionsvermögen, ihre Elastizität, ihren häufigeren Sitz an der lateralen Seite des Bulbus dem Ulcus gegenüber und meist durch ihre erheblichere Größe und flachere Rundung der Konturen. Wegen der Schrumpfungen und häufigen Periduodenitis ihrer Umgebung sind sie meist sehr wenig verschieblich, während die eigentlichen oder genuinen Divertikel, wie sie *Bernstein* zu nennen vorschlägt, eine Verschieblichkeit in demselben Grade wie das Duodenum aufweisen (*Forssell* und *Kay*). Diese Divertikel sitzen meist in der Pars descendens und der Pars inferior, seltener an der Flexura duodenojejunalis, aber nicht wie die Taschenbildungen am Bulbus. Mitunter sind bei Trägern von Duodenaldivertikeln dyspeptische Erscheinungen vorhanden, öfters Pankreaserkrankungen; in einigen Fällen wurden gallensteinkolikartige Schmerzen beobachtet. Relativ oft ist bei Duodenaldivertikeln die normale Passage des Duodenums gestört, so daß bei der Röntgenuntersuchung das Duodenum andauernd gefüllt erscheint. Differentialdiagnostisch ist es besonders ihr Sitz, der sie von den prästenotischen Taschenbildungen leicht unterscheiden läßt. Zuweilen hängen die Divertikel wie ein Sack von dem Bulbus herab, wie sie in der Literatur von *Moynihan* und *Linsmayer* nach Operations- bzw. anatomischen Präparaten, von *Heymann* u. a. im Röntgenbild beschrieben worden sind. *Akerlund* beschreibt prästenotische Divertikel am medialen Bulbusrande oral von einem an derselben Seite gelegenen Ulcus, das zu einer Stenose des Duodenums geführt hat. *Berg* hat diese Taschenbildungen sehr häufig, und zwar fast stets bei mehrfachem Ulcus gesehen, vor allem am unteren und oberen Rand sowie in der vorderen Wand. Von einer Taschenbildung in der Hinterwand, die *Hart* besonders häufig beobachtet hat, hat sich *Clairmont* nur selten, *Berg* aber überhaupt nicht überzeugen können. Die Raffung kommt nach *Bergs* Anschauung an der Vorderwand wohl deshalb eher zur Geltung, weil die Hinterwand durch das Pankreas breit gestützt und festgehalten wird. Aus diesem Grunde nimmt man auch an, daß die seltenen, ohne deutliche Bulbusveränderung zur Beobachtung kommenden und nur an der Nische erkennbaren Ulcera ausnahmslos an der Hinterwand liegen. Bei doppelter Taschenbildung nach oben und unten fand sich nach *Bergs* Erfahrungen häufig die größere Tasche am unteren Rande. Die Einziehung ist bei deutlicher Stenose und Taschenbildung vor derselben scharf und spitzwinklig, bei leichteren Graden der Raffung mehr rundlich oder flach, namentlich bei einzelnem Ulcus. Bei einer einzelnen Einziehung kann die Unterscheidung, ob diese spastisch oder durch Narbenzug bedingt ist, schwierig sein, zumal sich zweifellos oft Spasmus und Narbenzug in ihrer Wirkung addieren. *Akerlund* spricht eine Einziehung dann als rein oder vorwiegend spastisch an, wenn sie im Laufe der Untersuchung an Tiefe variiert. *Berg* betont, daß diese Einziehungen geradezu elastisch vermehrtem

Füllungsdrucke nachzugeben scheinen. Da die gedehnten Wandpartien der Taschen in ihrer Contractilität herabgesetzt sind und den Inhalt nicht mehr auszutreiben vermögen, so bleibt häufig der bereits von *Barclay* erkannte persistierende Bulbusfleck in diesen Taschen nach der Magenentleerung zurück. *Schwarz* weist darauf hin, daß die echten persistierenden Duodenalflecke klein und rundlich, wegen der sie umgebenden Wandveränderungen palpatorisch wenig beeinflußbar und druckschmerzhaft sind, was als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den häufigen kleinen Rückständen im Bulbus angesehen werden mag, die meist mit, manchmal aber auch ohne Sechsstundenrest im Magen auch am intakten Duodenum vorkommen. Dieser letztere Rückstand im Bulbus hat zwar Ähnlichkeit mit den echten persistierenden Duodenalflecken, ist aber durch Fingerdruck in seiner Gestalt veränderbar, meist mehr länglich geformt und nicht druckempfindlich. Finden sich dagegen große, isolierte Rückstände im Bulbus, so ist an periduodenale Adhäsionen (oder Stenose) zu denken.

Es ist jedoch nicht gesagt, daß alle Taschenbildungen röntgenologisch zum Ausdruck kommen müssen. Eine Darstellung bleibt aus, sobald die Taschenbildung durch schwielige fesselnde Serosaveränderungen nicht zur Entfaltung kommen kann. Auch bei großer Nähe des Pylorus kann Taschenbildung überhaupt ausbleiben. Je weiter die Entfernung vom Pylorus, um so günstiger sind die Bedingungen für die Taschenbildung. Es können dann erhebliche Formen von Pflaumengröße und darüber entstehen, wie sie *Berg* auch an seinem Material gesehen hat. Der Pylorus wird bei narbiger Stenose des Duodenallumens und in der Mehrzahl der mit Taschenbildung einhergehenden Fälle röntgenologisch weit klaffend gefunden.

Außer durch Ulcusnarben können Raffungen der Bulbuswand durch periduodenitische Adhäsionen im Gefolge von Erkrankungen der Gallenwege, des Pankreas, des Peritoneums, der Appendix, bei malignen Tumoren und besonders bei postoperativen Adhäsionen bedingt sein. Ebenso wie beim Ulcus treten bei einschnürenden Verwachsungen vor dem Hindernis prästenotische Pulsionsdivertikelbildungen auf, die teilweise von den Ulcusdivertikeln im Röntgenbild kaum abzugrenzen sind. *Teschendorf* berichtet von einem Fall, bei dem der Bulbus duodeni von unten her durch einen pericholecystitischen Verwachsungsstrang halbkreisförmig eingeschnitten war. Die Diagnose war auf Grund von früher in der Klinik beobachteten Gallensteinanfällen richtig gestellt worden und wurde operativ bestätigt. Jedoch liegen die Dinge nicht immer so klar.

Von Traktionsdivertikeln bei periduodenitischen Verwachsungen, wie sie von *Akerlund* beschrieben worden sind, beobachtete *Berg* keinen sicheren Fall. In dem Falle von *Hofmann* und *Kaufmann* handelte es sich nach *Bergs* Meinung um die Pars descendens duodeni.

Wenn auch in den meisten Fällen die Taschenbildung mit einer gewissen Verengerung des Lumens einhergeht, so kommen doch gerade die höheren Grade von narbiger Ulcusstenose auch ohne solche vor. Das Röntgenbild zeigt dann in der Höhe des Ulcus eine sehr enge konzentrische, mitunter spitzwinklig erscheinende Einengung, hinter der die tieferen Abschnitte des Duodenums häufig auffallend weit sind. Die Füllung der distal von der Enge gelegenen Duodenalteile erfolgt entweder fadenförmig oder in einem dünnen spritzenden Strahl.

Fast regelmäßig sind diese Ulcusstenosen mit den röhrenförmigen Deformitäten vergesellschaftet, die den höchsten Grad von Formveränderung darstellen und die ganze Länge der Pars superior in ein starres Rohr verwandeln können. Sie sind zuerst von *George* und *Gerber* unter dem Namen „Bulbusobliteration", dann von *Bier* als Duodenalzapfen, von *Stierlin* als Pylorusfortsatz beschrieben worden. Der Pyloruskanal ist weit offen und durch Narbengewebe in die Röhrenbildung mit einbezogen. Die Abgrenzung dieses starren Kanals gegen ein stenosierendes Pyloruscarcinom kann dann große Schwierigkeiten machen. Durch diese Röhre treibt der Magen bisweilen seinen Inhalt mit großer Schnelligkeit in die Pars descendens, die dann breit gefüllt erscheint.

Schwarz hebt hervor, daß die Chirurgen bei dieser Deformation öfters von „Duodenalstenose" reden. Dieser Ausdruck gibt aber insofern zu Verwechslungen Anlaß, als funktionell keinerlei Stauung besteht, sondern im Gegenteil rascherer Durchfluß. Er rät daher, lieber von „Stenosierung" des Bulbus zu reden und die Bezeichnung „Duodenalstenose" nur auf jene Prozesse anzuwenden, die zur Stagnation der Inhaltsmassen im Duodenum führen: auf die subhepatische Duodenalstenose am Angulus und die tiefe (infrapapilläre) Duodenalstenose. Bei der subhepatischen Stenose, die meist infolge periduodenaler Verwachsungen vorkommt, erscheint der Bulbus ballonartig erweitert auf das Vielfache seines normalen Lumens. Der Pyloruskanal ist meist hochgradig erweitert, so daß man ihn kaum mehr als solchen erkennen kann. Der Magen bietet meist das Bild der Ausgangsstenose. Als Fehlerquelle kann bei der Diagnose einer hochsitzenden Duodenalstenose ein tiefsitzender Sanduhrmagen in Betracht kommen, wenn daneben eine nur flüchtige Bulbusfüllung besteht (*Schwarz*). Pericholecystitische Duodenalstenosen greifen meist auch auf den Anfangsteil der Pars descendens über, wodurch eigenartig segmentierte, querliegende Erweiterungen zustande kommen, bei denen Bulbus und Anfangsteil der Pars descendens gleichsam miteinander verschmelzen. *Assmann* gelang der Nachweis eines Choledochussteines und dadurch hervorgerufener spastischer Stenose der Pars descendens duodeni an der *Vater*schen Papille. Bei der tiefen Duodenalstenose, die durch Strangbildungen, meist aber durch Tumoren des Pankreas und retroperitoneale Drüsen entsteht, ist nicht nur der Bulbus, sondern auch die Pars descendens wurst- bis ampullenartig dilatiert. *Holzknecht* hat zuerst derartige Fälle beschrieben. Neben der wurstförmigen Auftreibung schildert *Holzknecht* auch die eigenartige Peristaltik, die im Auftreten eines Contractionscylinders mit retrograder Stenosenperistaltik besteht. Relativ oft werden Duodenalstenosen beim sog. „mesenterialen" Darmverschluß beobachtet, wo Netzstränge die Flexura duodeno-jejunalis abschnüren. Kommt es durch Narbenbildung eines Ulcus zu einem wirklichen Hindernis im Bulbus, dann tritt die Stauung im Magen auf. Wie die jüngsten Arbeiten von *Clairmont, Haberer* und *Finsterer* gezeigt haben, sind die meisten sog. Pylorusstenosen eigentlich Stenosen, die im Bulbus duodeni sitzen. Nach den anatomischen Ergebnissen, die die Duodenalresektion zutage gefördert hat, sind wir in den seltensten Fällen berechtigt, von einer Pylorusstenose zu reden, sondern wir haben ein stenosierendes Ulcus duodeni anzunehmen. Nur dort, wo ein präpylorisches Geschwür den Pförtner verengt oder ein Geschwür im Pylorus selbst die Verengerung bedingt, kann noch von einer Pylorusstenose im alten Sinne gesprochen werden.

Die narbige Verkürzung in der Längsrichtung einer der beiden Kurvaturseiten erscheint im Röntgenbild als Abflachung der Duodenalwand, als sog. *Akerlund*sche Retraction. Sie kann mit und ohne Nische vorkommen. Das Verstreichen der Konvexität einer Bulbushälfte kann auch durch Entfaltungsbehinderung infolge periduodenitischer oder pericholecystitischer Verwachsungen bedingt sein. Entzündliche Prozesse können auch von der Gallenblase her direkt auf die Pars superior und weiter auf den Bulbus übergreifen, wobei gerade die kleine Kurvaturseite in ähnlicher Weise deformiert wird wie bei der Ulcusretraction. Ausgesprochene Konkavität ist an der Hinterwand auf Ulcusveränderung hochverdächtig. Eindellungen an der Bulbusvorderwand oder an der lateralen Wand können auch durch Impressionen seitens der Gallenblase bei pathologischer Gallenblasenstauung, der Flexura hepatica und der Leber hervorgerufen werden. Meist haben aber diese Formveränderungen des Bulbus ein anderes Aussehen, worauf später noch näher eingegangen wird. Bei stärkerer Schrumpfung, an der dann meist beide Wände beteiligt sind, tritt eine im Röntgenbild sehr deutlich hervortretende Verkürzung der gesamten Pars superior hinzu. Manchmal sieht man die Pars descendens unmittelbar an den verkürzten Bulbus sich anschließen oder sogar direkt absteigen. Differentialdiagnostisch spricht der Befund einer deutlichen Verkürzung der Pars superior stets für die Ulcusdiagnose, da sie bei anderen Erkrankungen im Epigastrium, besonders der Pericholecystitis, durchaus selten vorkommt. Die hochgradigsten Formen von Bulbusschrumpfung dürften wohl der *Freud*schen Phthisis bulbi entsprechen.

Meist ist bei dieser Verküzung eine Miteinbeziehung der Gallenwege und des Pankreas in den Geschwürsbereich die Regel. Es kann hier zu Verklebungen und Fixierungen mit dem Halsteil oder Körper der Blase, mit der Unterfläche der Leber, ja sogar zu einer Perforation des Ulcus in die Gallenwege kommen. Bei Ulcerationen an der Hinterwand kommen nach *Clairmont* von der umschriebenen Verdickung bis zur tiefen Penetration alle Übergänge vor. Inwieweit diese Beziehungen für die Nachbarorgane röntgenologisch erkennbar sind, ist hinsichtlich der Lagebeziehung zwischen Duodenum und Gallenwegen das Wesentliche schon betont worden. Verwachsungen mit dem Gallenblasenhals können röntgenologisch nur vermutet werden. Differentialdiagnostisch spricht eine medial nach aufwärts gerichtete Bulbusachse im großen und ganzen für pericholecystitischen Prozeß. Durch appendicitische Verwachsungen wird das Duodenum in schräger Richtung vom Pylorus nach rechts unten gezogen, wobei an ausgeprägten Bildern die Pars superior nicht mehr abgrenzbar erscheint. Verwachsungen bei tuberkulöser Peritonitis machen gewöhnlich gleichzeitig Zug- und Fixationserscheinungen an verschiedenen Darmteilen, die sich durch Beobachtung des gesamten Darmes im Röntgenbilde darstellen lassen. Beim Ergriffensein des Pankreas zeigen sich röntgenologisch Veränderungen der hinteren Wand mit Nischenbildung verschiedenster Tiefe. Seltener als bei der Pericholecystitis ist die Flexura hepatica oder das Colon transversum infolge von Adhäsionen mit der Vorderwand beteiligt, die man röntgenologisch durch Füllung beider Organe nachweisen kann.

Zu den seltenen pathologischen Veränderungen des Duodenums gehört auch die Duodenum-Kolon-Fistel. Nach der Literaturzusammenstellung *Kohlmanns* war der Ausgangspunkt der Verbindung nur einmal ein Duodenalulcus in neun

beschriebenen Fällen. Siebenmal war ein Dickdarmcarcinom, einmal ein Ringgeschwür des Colon transversum die Ursache. Bei der Röntgenuntersuchung fällt auf, daß der per os genommene Kontrastbrei sehr schnell im Colon descendens erscheint. Bei Kontrasteinlauf kann der Brei von der Kommunikationsstelle im Duodenum in den Magen zurückgestaut werden. Am klarsten liegen die Verhältnisse, wenn der Nachweis gelingt, daß der per os gegebene Röntgenbrei teilweise in den Dickdarm, teilweise in den Dünndarm gleichzeitig entleert wird.

3. Störungen der muskulären Funktionen.

Während die bisherigen Zeichen durch die umschriebenen morphologischen Veränderungen am Bulbus unmittelbar erklärt werden konnten, soll nunmehr von der Beobachtung bestimmter Funktionsanomalien des Duodenums die Rede sein. Jedoch ist hier zu sagen, daß sich die anatomische und funktionelle Komponente eines einzelnen Symptoms nicht immer wird scharf auseinander halten lassen. So wurde bereits bei der Darstellung der Nische, der Retraction und der Einziehung kurz darauf hingewiesen, daß man versucht hat, in funktionellen Zuständen mehr oder weniger eine Erklärung für ihr Zustandekommen zu finden, besonders dann, wenn eine anatomische Erklärung nicht befriedigen konnte. Es war auch nicht unerwähnt gelassen, daß durch die neuen exakten Studien von *Forssell* am frischen Resektionspräparat und die dadurch gewonnene Kenntnis über das anatomische Substrat heute eine bessere Beurteilung der funktionellen Erscheinungen möglich ist. Da des Verhaltens des Schleimhautreliefs bereits gedacht ist, wird sich unsere Aufmerksamkeit auf die Störungen von Tonus und Motilität in der ulcerös veränderten Pars superior zu lenken haben.

Es gehört durchaus nicht zur Regel, daß die muskulären Funktionen beim Ulcus duodeni von dem an sich schon wechselnden Normalzustand recht erheblich abweichen müssen. Ein solches Verhalten scheint hauptsächlich bei Ulcerationen der Hinterwand, vor allem bei blutenden Ulcera vorzukommen. Bei chronischem, mit zunehmenden anatomischen Veränderungen einhergehenden Ulcus ist jedoch stets eine Störung von Tonus und Entleerung im Bulbus festzustellen. Für das praktische Vorgehen bei der Untersuchung unterscheidet *Berg* aus Zweckmäßigkeitsgründen zwei Typen, die zu verschiedenen Entleerungszeiten verschieden günstige Füllungsbedingungen aufweisen. Der erste, vielleicht häufigere Typus ist durch einen klaffenden Pylorus gleich zu Beginn der Untersuchung charakterisiert, so daß es im Anfang der Untersuchung schon zu einer langanhaltenden Füllung des Bulbus, oft zu einem völligen Ausguß des Duodenums, kommt. Allerdings kann nach den Untersuchungen von *Kaestle*, dem wir außer *L. G. Cole* besonders unsere Kenntnis über den normalen Ablauf der Peristaltik verdanken, der Pylorus schon normalerweise beim ersten Schluck offen stehen, meist schließt er sich aber sogleich, wenn er nicht von Anfang an geschlossen ist. Nicht selten bleibt er während des Ablaufs mehrerer Wellenzyklen am Magen geschlossen *Berg* empfiehlt, bei diesem Verhalten möglichst bald das Studium des Bulbus zu beginnen, da sonst die nicht nur im präpylorischen Teil des Magens, sondern auch im Bulbus rasch ansteigende Saftschicht, wie bereits in der „Untersuchungstechnik“ erwähnt, die Bulbusdarstellung außerordentlich erschwert. Besonders ist

das bei den mit einer sekretorischen Hyperfunktion des Magens einhergehenden Ulcera der Fall, als deren Extrem *Westphal* und *Katsch* den Typus des maximalsekretorischen Ulcus duodeni aufgestellt haben. Das Kontrastmittel zeigt dann in den beiden kommunizierenden Schenkeln ein horizontales Niveau gegen das darüberstehende Sekret. Ein Hinausmassieren der Sekretschicht durch wiederholte kräftige Expressionen ist wenig von Erfolg begleitet. Der zweite Typus weist im Gegensatz dazu bei Beginn der Füllung einen intensiven tonischen Pylorusschluß auf, der längere Zeit, oft sogar $^1/_2$ Stunde lang oder länger, anhalten kann. Öffnet sich dann der Pylorus infolge einer kräftigen, tief einschneidenden Peristaltik, so ist die dann erfolgende Bulbusfüllung zuerst noch flüchtig, so daß es sich empfiehlt, die späteren Stadien der Magenentleerung abzuwarten, in denen dann infolge eines Erlahmens der Peristaltik sogar Dauerfüllung des Bulbus bestehen kann.

Berg hebt ausdrücklich hervor, daß sich nicht alle Fälle von Ulcus duodeni in diese beiden Kategorien einteilen lassen. Bei der Erscheinung der flüchtigen Bulbusfüllung kommt es, obgleich Kontrastbrei in das Duodenum gelangt, überhaupt zu keiner erkennbaren Ausfüllung des Bulbus, sondern „das Kontrastmittel durcheilt den Bulbus so schnell, daß das Auge kaum folgen kann. Er wird scheinbar übersprungen". Es wird vielmehr sogleich das untere Duodenum gefüllt. *Berg* vergleicht dieses Spiel des hypertonischen Bulbus mit dem Zustand einer Reizblase, die durch die cystische Reizung keine Sammlung des Harns zuläßt und sofort mit Entleerung antwortet. Zum kompensatorischen Ausgleich (*Herrnheiser*) ist die Passage durch die Pars descendens und inferior duodeni oft verlangsamt, so daß diese Abschnitte geradezu überfüllt erscheinen. Es entsteht dadurch ein ganz charakteristisches Bild, das an eine tief sitzende organische Stenose, etwa an der Flexura duodeno-jejunalis, denken lassen könnte: Schattenarmut des sonst wohlgefüllten Bulbus, dagegen Schattenfülle der sonst sich rasch entleerenden absteigenden Duodenalpartie. Bald aber sieht man in dem unteren Horizontalschenkel an der Stelle der größten Erweiterung cylindrische Contractionen auftreten und kann erkennen, wie ein Teil des Breies oft bis in den Bulbus, bei offenem insuffizientem Pylorus oft sogar bis in den Magen, zurückbefördert wird, während der andere in der Richtung des Dünndarms weiter gelangt. Oft werden in der Pars descendens durch Pendelbewegungen kleine Kontrastmengen hin und her geschoben. Indes kommt in der Pars descendens eine retrograde Pendelperistaltik zweifellos auch beim Gesunden nicht selten vor. Sie läßt sich oft durch Palpation auslösen oder verstärken. Die flüchtige Bulbusfüllung kommt jedoch nicht nur allein beim Ulcus duodeni, sondern auch bei anderen krankhaften Prozessen im Epigastrium, namentlich bei Gallenblasenerkrankungen, vor. Sie ist daher nur als Verdachtsmoment, keinesfalls aber als Beweis für das Bestehen eines Ulcus duodeni zu werten.

Das Gegenstück, die Dauerfüllung des Bulbus, wird vielfach noch als ein besonders wichtiges Symptom bezeichnet und mit dem Ulcus in direkten Zusammenhang gebracht, insbesondere nicht immer scharf von einer Geschwürsnische getrennt. Bei dem Dauerbulbus handelt es sich aber im Gegensatz zur Kleinheit und Lage der Nischenfüllung mit den vorher angegebenen Eigenschaften um eine konstant andauernde und ungewöhnlich vollständige Ausfüllung, vielfach

sogar um eine Erweiterung der Pars superior duodeni. Von der normalerweise häufig vorhandenen Füllung der Pars superior duodeni unterscheidet sich der typische Dauerbulbus, abgesehen von seiner auffallend breiten und starken Füllung, noch dadurch, daß er auch bei fortgeschrittener Entleerung des Magens konstant seine Form beibehält und in manchen Fällen nach entleertem Magen noch isoliert fortbestehen kann. Ein Dauerbulbus findet sich zweifellos häufig bei Ulcus duodeni. Er kann aber auch bei anderen epigastrischen Erkrankungen zustande kommen und berechtigt daher ohne weitere Zeichen nur zum Aussprechen eines Ulcusverdachtes. Und zwar findet er sich stets dann, wenn der Pylorus insuffizient ist, so bei einfacher Achylie, bei Entzündungsprozessen, entzündlicher oder carcinomatöser Infiltration des Pylorus, bei mechanischen Hindernissen in Gestalt von Schrumpfungsprozessen und Verziehungen durch periduodenale Adhäsionen sowie bei nervöser Beeinflussung. *Cannon* konnte experimentell die Erscheinungen des Dauerbulbus durch Schädigung des Duodenalplexus hervorrufen. Nicht selten ist ein steiler Verlauf der Pars superior und eine spitzwinklige Knickung an ihrer oberen Umbiegungsstelle bei einem Magen-Duodenum-Tiefstand verantwortlich für die Bildung eines isolierten Bulbusrestes, der aber dann häufig eine nahezu horizontal gestellte streifenförmige Gestalt zeigt.

Wie bereits erwähnt, wird das Klaffen des Pylorus beim Ulcus duodeni besonders dann häufig beobachtet, wenn durch die ulcerösen Veränderungen nicht weit vom Pylorus eine Stenose entstanden und es durch die Pulsion der Ingesta zur prästenotischen Dehnung und Ausstülpung der Bulbuswand (Taschenbildung) gekommen ist. Entweder ist in diesen Fällen der Pylorus allein schon durch Verziehungen insuffizient, oder aber er ist meist selbst so stark an der Erweiterung des Lumens vor der Enge beteiligt, daß manchmal eine Abgrenzung im Röntgenbild überhaupt nicht mehr möglich erscheint. Es war auch schon davon die Rede, daß bei Taschenbildung die Contractilität der gedehnten Bulbuswand in der Regel herabgesetzt ist und durch die verzögerte, selbst die Magenentleerung überdauernde Entleerung eine Retention von Brei in den Taschen als „persistierender Duodenalfleck“ die Folge ist, der stets ein Niveau am oberen Rande erkennen läßt. Es sei hier nochmals betont, daß dieser Fleck mit einer Nische niemals identisch ist. Eine Retention von Kontrastmasse in einer wahren Nische kommt demgegenüber nur äußerst selten vor.

Die Erklärung des Pylorusklaffens ist wohl nicht immer nur in anatomisch-mechanischen Verhältnissen, sondern wahrscheinlich auch in nervösen Einflüssen zu suchen, deren Natur (Reizung der dilatatorischen oder Lähmung der constrictorischen Elemente?) noch nicht in befriedigender Weise klargestellt ist. Es sei hier nur an die Erklärungsversuche von *Schlesinger, Haudek, Kreuzfuchs* und *Glässner, Baron* und *Barsony* erinnert. Die Erklärung von *Akerlund,* der die Retraction für das Zustandekommen der Pylorusinsuffizienz verantwortlich macht, trifft nach *Bergs* Erfahrungen nicht immer zu, da die Insuffizienz des Pylorus auch beobachtet wird, ohne daß der Pylorus an der Retraction Anteil hat. Ebenso besteht für spastische Dauercontractionen in der pylorischen Region nicht genügend Anhalt, da *Berg* bei seinen über Stunden hinausgehenden Beobachtungen stets eine Erschlaffung der Wandpartien und einen offenen Pylorus gefunden hat.

Hierbei ist stets sowohl im Magen als auch im Bulbus eine längere Verweildauer der Speisen zu beobachten (paradoxe Retention). *Berg* betont ausdrücklich, daß in vielen Fällen spastische Zustände auch in der Geschwürsebene vermißt werden, die sonst die Entleerungsverzögerung erklären könnten. *Haudek* bringt die Retention mit einer Sedimentierung des Kontrastmittels in Verbindung. Hingewiesen sei ferner auf die lehrreichen Versuche von *Stahnke,* der zum erstenmal mit der elektrischen Reizsonde eine oesophageale direkte Reizung am Menschen vorgenommen hat. *Stahnke* machte hierbei die Beobachtung, daß am normalen Magen auf schwache Reizung zuerst eine Tonuserhöhung eintritt, die sich in einer Vertiefung der Welle und einer Austreibung von großen Breischüben äußert, die sehr schnell den Bulbus und das Duodenum durcheilen. Bei etwas stärkerer Reizung schneiden die Wellen im Fundus tiefer durch, dagegen verengt sich trotz starker Austreibung der untere Teil des absteigenden Duodenalschenkels, sodaß Teile der Kontrastmasse retrograd zurückgepreßt werden. Der Bulbus ist schon deutlicher erkennbar, entleert aber immer noch. Mit der Reizung sah dann *Stahnke* das Zurückdrängen des Breies zunehmen, die Entleerungsschübe des Bulbus kleiner werden. Die Folge ist schließlich, daß der Brei aus dem absteigenden Schenkel in den Magen zurückgeworfen wird. Ab und zu ist es dem Bulbus noch möglich, seinen Inhalt darmwärts zu entleeren. Erhöhte *Stahnke* die Reizstärke noch etwas, so konnte er das Bild des Dauerbulbus darstellen. Vom Magen aus gelangt zwar noch Brei in den Bulbus, er wird aber zurückgeworfen, ein Verhalten, das als „Pylorusinsuffizienz bei geschlossenem Bulbus" bezeichnet werden kann.

In zwei Ulcusfällen — bei Sitz am oder im Pylorus — fand *Berg* die Pylorusinsuffizienz mit einem außerordentlich großen, schlaffen, einem sog. Megabulbus verknüpft, ohne einen Anhalt für eine weiter abwärts gelegene Stenose zu finden, was in dem einen zur Operation gekommenen Falle bestätigt werden konnte. Bei wirklicher aboral gelegener Stenose herrscht nach *Bergs* Ansicht die Form des prallen Kugelbulbus (*Freund*) vor. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß ein zu großer Bulbus, der dabei stets Dauerfüllung zeigt, häufiger als durch ein Ulcus durch andere Krankheiten hervorgerufen werden kann, so durch tiefe Duodenalstenosen verschiedener Ursachen und Druckwirkung von außen, von der Gallenblase her und durch Tumoren, die die Passage durch das absteigende Duodenum erschweren. Was *Berg* an solchen ektatischen Bulbi, gleichgültig aus welcher Ursache, hervorhebt, ist der Ablauf einer Art träger, flacher, wurmförmiger Peristaltik, namentlich am unteren Rande, die sowohl dünndarmwärts wie nach dem Magen zu ablaufen kann und den trägen, flachen Wellen gleicht, die man an Mägen mit erheblicher Ektasie und dekompensierter Stenose beobachten kann.

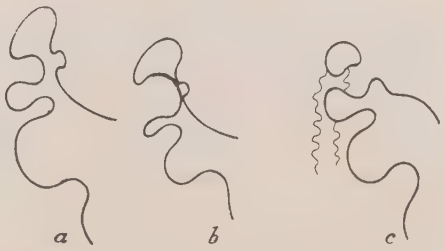
Von jeher hat man nicht nur für die Entleerungsstörungen, sondern auch für die Erklärungen von Bulbusdeformitäten spastische Contractionen der Muskulatur verantwortlich gemacht. Wie bereits angedeutet, läßt sich jedoch sicherlich nicht alles, was bisher, namentlich bei den Bulbusdeformitäten, auf spastische Zustände zurückgeführt wurde, voll und ganz aufrechterhalten. Durch *Forssells* Untersuchungen ist die Bedeutung des Schleimhautverhaltens mehr in das rechte Licht gerückt worden.

Als einen sehr wichtigen Faktor für das Zustandekommen der Bulbusdeformitäten hat *Akerlund* die Einziehungen des Bulbusschattens beschrieben, die mit *Cole* auch als „Bulbusdefekte" bezeichnet werden. Nach *Akerlund* können die Bulbusdefekte eine organische oder eine funktionelle Grundlage haben. „Lange glaubte man sie (mit seltenen Ausnahmen) ausschließlich organisch bedingt: durch Infiltrationsprozesse, durch reichliche Produktion von einbuchtenden Massen von Narbengewebe, durch narbige Schrumpfung oder durch Einschnürung infolge periduodenaler Adhäsionen. Nach unseren neueren Erfahrungen spielt das funktionelle Moment eine ungemein große Rolle bei der Entstehung der Bulbusdefekte. Besonders die großen und leicht in die Augen fallenden Einziehungen sind auffallend oft ganz oder vorwiegend spastischer Natur" (*Akerlund*). Die spastischen Defekte haben gewöhnlich eine regelmäßig gerundete Form, sind teils flach, teils tief und umfangreich und variieren vor allem an Tiefe, was als Charakteristicum angesehen werden darf. Seltener sind sie schmal, messerscharf und tief einschneidend wie die spastischen Einziehungen am Magen. Sie haben wie diese gewöhnlich ihren Sitz an der lateralen Seite (großen Kurvaturseite) des Bulbus

Fig. 34.

Bulbusdefekt an der Curv.-maior-Seite.
a) im aboralen. *b)* im mittleren, *c)* im pylorischen Teil des Bulbus. Curv.-minor-Seite retrahiert. (Nach *Akerlund*.)

Fig. 35.



Typische Nischendeformierung des Bulbus.
a) zu Beginn und *b)* zu Ende der Magenentleerung, *c)* vollständig abschnürender Bulbusdefekt. (Nach *Akerlund*.)

und sind dann der Ulcusnische am medialen Rande gegenüber in derselben Höhe, in der Ebene des Geschwürs, angeordnet. Es liegt also hier ein Miniaturbild des vom Magenulcus her bekannten Bildes des Zeigefingerspasmus an der großen Kurvatur auf das Ulcus an der gegenüberliegenden Wandpartie vor. Nach *Akerlunds* Untersuchungen wiesen mehr als 50% der Fälle von sicheren Ulcera duodeni diesen typischen Symptomenkomplex in voller Ausbildung auf. Bei einer großen Anzahl anderer Fälle fand sich der gleiche Deformationstypus, aber mehr oder weniger unvollständig ausgeprägt. Am deutlichsten tritt der Defekt an der lateralen Kontur bei Lokalisation in der Mitte des Bulbus hervor, wobei er diesen gewissermaßen in zwei Abschnitte scheidet. Weit schwieriger erkennbar ist der Defekt an dem basalen Bulbusteil infolge des nicht scharfen Überganges in den Pylorusring und an der Gipfelpartie des Bulbus, da hier die unmittelbar sich anschließende Konkavität der Flexura duodeni superior zu Täuschungen Anlaß geben kann. An der medialen Seite sind die Defekte weniger ausgeprägt und hauptsächlich organischer Natur. Seltener sind die kleineren, im allgemeinen nicht mehr als erbsengroßen, gerundeten und scharf gegen die Umgebung abgesetzten Defekte an der pyloralen Bulbusfläche. Durch zwei symmetrisch gegenüber

liegende Einbeziehungen an beiden Rändern des Bulbus kommt das Bild eines Sanduhrbulbus (*Schlesinger*) zustande. Andererseits macht *Assmann* darauf aufmerksam, daß Sanduhrformen als vorübergehender Zustand auch am normalen Duodenum als rein nervöses Symptom vorkommen können. Differentialdiagnostisch erscheint erwähnenswert, daß Schattendefekte oder Einziehungen auch vorübergehend durch Contractionen der Duodenalwand nicht auf dem Boden eines Ulcus zustande kommen. Für die Diagnose verwertbar sind deshalb nur bei verschiedenen Beobachtungen festgestellte Befunde. Konstante spastische Defekte sind nach *Akerlund* auch ohne gleichzeitig bestehende Nische für die Ulcusdiagnose nicht unwesentlich. *Akerlund* hat sie in verschiedenen Fällen bereits vor dem Auftreten einer Nische und andererseits nach deren Verschwinden beobachtet. „Ich habe verschiedene Fälle mit spastischem Defekt auf der lateralen Bulbuskontur im Auge behalten und mehrmals nach Monaten oder Jahren, im allgemeinen im Zusammenhang mit Exacerbationen, das Auftreten von Nischen gerade in der Höhe der spastischen Verengerung konstatiert. Mehrmals habe ich den spastischen Bulbusdefekt lange Zeit fortbestehen sehen, nachdem die Ulcusnische verschwunden war."

Berg kann sich jedoch nach seinen Studien mit „der wegen ihrer Einfachheit bestechenden und bisher allgemein akzeptierten Erklärung" nicht so ganz einverstanden erklären. Einmal hat er mit der tangentialen Ableuchtung des Bulbus beweisen können, daß die Einziehung gegenüber dem Sitze des Ulcus oft durch den Konvexitätsverlust, den ein weiteres Ulcus zur Folge hatte, bedingt war. Weiter konnte *Forssell* zeigen, daß gerade eine solche Einziehung, namentlich wenn sie schön gerundet war, durch eine kissenartige Wulstung der Bulbusschleimhaut in der Geschwürsumgebung hervorgerufen war. Die „spastische" Deformierung des Bulbus beim Ulcus duodeni ist nach *Forssells* Ansicht sicherlich durch die Contraction der Muskelwand beeinflußt, im wesentlichen aber durch abnorme aktive Schleimhautformationen bedingt. Es erscheint *Berg* nicht unwahrscheinlich, daß die von *Akerlund* beschriebenen rundlichen spastischen Defekte an der basalen Bulbuskontur offenbar längsgetroffenen Schleimhautwülsten entsprechen.

Bei Fällen von Ulcus duodeni mit paradoxer Retention hat *Akerlund* den spastischen Defekt an der lateralen Bulbuskontur in den ersten Stunden nach Einnahme der Kontrastmahlzeit verfolgt und beobachtet, daß der Pylorus stets offen stand, wenn das Ulcus etwas höher oben am Bulbus gelegen war und den basalen Bulbusteil freiließ. Einen Tardivpylorospasmus, den man früher neben dem Immediatpylorospasmus (*Kreuzfuchs*) als die beiden Typen des krampfhaften Pylorusschlusses beim Ulcus duodeni unterschied, hat *Akerlund* also in solchen Fällen niemals beobachtet. Dagegen sind nach seiner Ansicht die spastischen, in den späteren Digestionsstadien oft zunehmenden, zuweilen völlig abschnürenden Bulbusdefekte in der Ebene des Geschwürs ein sehr wichtiger Faktor zur Entstehung der Retention beim Ulcus duodeni. Auf Grund der *Forssell*schen Studien über das Schleimhautrelief verdient jedoch nach *Berg* die Annahme mehr Beachtung, daß es sich bei dem zunehmenden Durchschnüren einer Einziehung im Verlaufe der Entleerung nicht oder nicht nur um zunehmende Spasmen, sondern um ein Zuschwellen des Lumens handelt. Bei Ulcera der kleinen Magenkurvatur

konnte *Berg* die Beobachtung machen, daß die Magenwandungen das 4—6fache der normalen Wanddicke erreichten. Daraus ist wohl zu ersehen, daß die beim Ulcus duodeni auftretende Schwellung der Duodenalschleimhaut bei dem kleinen Kaliber des Duodenums viel eher zu einer Verengerung des Lumens führen muß als an dem geräumigen Magen. Allerdings spricht die Tatsache, daß in den Fällen, in denen die Einziehungen gegen Ende der Magenentleerung bis zum völligen Durchschnüren zunahmen und das Lumen zu verschließen schienen, bei der Operation statt der erwarteten Stenose sich keine Andeutung einer solchen fand, wiederum für den spastischen Charakter einer solchen Einziehung. Bei Rückkehr einer tief eingezogenen Partie zu normalen Konturen wird die Erklärung von Einziehungen durch Spasmus ebenfalls nicht zu bestreiten sein. Jedoch werden, so meint *Berg*, zur Klärung dieser Dinge noch weitere Untersuchungen unter den von *Forssell* gegebenen Gesichtspunkten notwendig sein.

Außerdem können scheinbar tonische Gesamtcontractionen des ganzen Bulbus das Lumen völlig oder nahezu völlig verengen. Wahrscheinlich ist nach *Bergs* Ansicht diese Erscheinung, die dem von *Chaoul* als Bulbusspasmus beschriebenen Zustand entspricht, auch am Zustandekommen des Phänomens der flüchtigen Bulbusfüllung mitbeteiligt.

Man hat auch einen krampfhaften Pylorusschluß und die besonders tiefen spastischen Einziehungen am Bulbus zu den für das Ulcus duodeni so charakteristischen tardiven Schmerzen in Beziehung gesetzt. Wie bereits hervorgehoben, wird jedoch gerade zur Zeit des Spätschmerzes der Pylorus nicht selten in klaffendem Zustand angetroffen. Andererseits ist der Patient bei krampfhaftem Pylorusschluß häufig ohne Schmerzen. Vorläufig ist der seit *Moynihan* wohlbekannte Schmerztyp beim Ulcus duodeni durch die bekannten Faktoren der Motorik und des Chemismus allein nicht restlos erklärbar. Dagegen ist ein punktueller Druckschmerz über der Ulcusnische ein nicht unbekanntes und außerordentlich typisches Vorkommen. Mehrfach wurde jedoch beobachtet, daß der Druckschmerz beim Ulcus duodeni auch bei starkem Druck auf die Nische fehlen kann oder nicht selten erst im Verlauf der Untersuchung bei wiederholter Palpation sich zu entwickeln pflegt. Angesichts der häufigen Schmerzhaftigkeit der Pylorusgegend auch bei fehlender organischer Grundlage und der ausstehenden Lösung des abdominalen Schmerzproblems warnt *Berg* vor einer allzu großen Überschätzung des bei der runden Palpation gefundenen Druckschmerzes.

IV. Die Beweiskraft der direkten Röntgenzeichen des Duodenalulcus und der negative Befund.

Von größtem praktischem Interesse ist die Frage nach der Beweiskraft des positiven, nach der Dignität des negativen Röntgenbefundes. Was die Sicherheit der positiven Röntgendiagnose betrifft, so mögen die Ansichten *Bergs* noch einmal kurz zusammengefaßt sein. *Berg* hält für beweiskräftig:

1. Das Nischensymptom (sicherste und auf der Höhe der Schmerzperiode auch häufigste Zeichen);
2. die radiäre Konvergenz des Schleimhautreliefs bei typischem Sitz;
3. Taschenbildung durch Einengung des Bulbus (von höchster Beweiskraft);

4. Verkürzungen des ganzen Bulbus bei gleichzeitiger Deformität (von hoher Beweiskraft).
5. Bulbusveränderungen durch Aufhebung der Konvexität sprechen
   a) bei typischer „Retraction" und gleichzeitiger Einziehung der Gegenseite auch ohne Nische durchaus für Ulcus,
   b) Konkavität ohne gegenüberliegende Einziehung oder umschriebene, nur einen Rand betreffende Einziehungen sprechen nur bedingt für Ulcus.
6. Lagen und Richtungsänderungen des Bulbus, Verklebungen mit der Nachbarschaft, Aufhebung der Verschieblichkeit und Druckschmerz ohne gleichzeitige Deformität sind vieldeutig.
7. Von den funktionellen Symptomen hat
   a) die flüchtige Bulbusfüllung nur als Verdachtsmoment zu gelten,
   b) kann die Dauerfüllung bei Ulcus vorkommen, berechtigt aber ohne weitere Zeichen nicht zu mehr als zu einem Verdacht.

Auf Grund der Erfahrungen von *Akerlund* und *Berg* ist die Beweiskraft des positiven Befundes direkter Ulcuszeichen häufig einer anatomischen Diagnose gleichzustellen. Beim Vergleich der Ergebnisse des direkten Geschwürsnachweises am Duodenum mit dem am Magen kommt *Berg* zu der Ansicht, daß man am Magen eher ein manifestes Ulcus übersehen kann als am Duodenum. Auch *Herrnheiser* vertritt die gleiche Auffassung, daß die direkte Ulcusdiagnose am Duodenum an Sicherheit die Magengeschwürsdiagnose übertreffe. Jedoch sind wir trotz der Überlegenheit des Verfahrens doch noch nicht in der Lage, alle Ulcera zu erfassen. Denn es kommen im Duodenum zweifellos Ulcerationen vor, die weder mit einer Veränderung des Bulbusbildes noch mit Funktionsanomalien am Magen-Duodenum einhergehen. Bei solchen in der Literatur beschriebenen Fällen handelt es sich meistens um Patienten, bei denen das Ulcus auf Grund von Blutungen festgestellt worden war. *Schrijver* und *Axel Blad* haben bereits für das klinische Bild hervorgehoben, daß das zu Blutungen neigende Ulcus sehr häufig wenig andere Symptome darbiete und in dieser Beziehung in Gegensatz zu den schmerzenden, dafür aber selten oder nicht nachweisbar blutenden Ulcera trete. Ein solches gegensätzliches Verhalten ist von *Schwarz* auch für den röntgenologischen Nachweis betont worden. Dieser Ansicht schließt sich auch *Berg* an, obwohl sie für ihn eine Regel mit vielen Ausnahmen darstellt. Daß die Darstellungsbedingungen für das blutende Ulcus nicht so günstige sind, führt *Berg* darauf zurück, daß offenbar beim lediglich blutenden Ulcus das Moment der Schleimhautschwellung auffallend geringer ist als beim schmerzenden Geschwür, bei dem die Blutungen oft ganz in den Hintergrund treten. Gerade für die symptomarmen, lediglich blutenden Ulcera hat sich *Berg* das exakte Bulbusstudium so besonders wertvoll erwiesen, weil gerade hiermit Ulcusnischen beim Fehlen von Deformität und indirekten Zeichen aufgedeckt werden konnten. Namentlich im schmerzfreien Intervall können manche Ulcera so wenig Zeichen aufweisen, daß man nicht mehr ein Ulcus annehmen könnte, wenn nicht auf der Höhe der Schmerzperiode sichere Zeichen dafür vorhanden gewesen wären. Es ist ja bereits mehrmals darauf hingewiesen worden, daß die Mehrzahl der

Nischen im Verlauf von wenigen Wochen oder Monaten eine zunehmende Verkleinerung, oft bis zum völligen Verschwinden, zeigt. Ebenso konnte *Berg* auch bei der fortlaufenden Untersuchung des Verhaltens der umschriebenen morphologischen Zeichen auf der Höhe der Schmerzperiode, nach Beendigung einer solchen und im schmerzfreien Intervall wiederholt einen Rückgang von Deformitäten manchmal bis zu einer annähernd normalen Bulbusform beobachten, was den Schluß zuläßt, daß es sich um funktionelle Veränderungen oder — unter dem Gesichtspunkt von *Forssells* Untersuchungen — um transitorische Schwellungs- und Wulstungszustände der Schleimhaut gehandelt hat. Dagegen ließen sich bei narbigen, mit Taschenbildung oder Verkürzung einhergehenden Defekten keine Veränderungen feststellen. Mitunter blieb eine Nische auch nach dem Abklingen einer Schmerzperiode bestehen, woraus ersichtlich ist, daß die Schmerzphase zeitlich nicht immer an eine morphologisch kenntliche Zustandsänderung der Geschwüre geknüpft ist. Es ist wohl nicht zu leugnen, daß das Auftreten von Nischen mit dem Einsetzen einer Schmerzphase, ebenso daß eine Verkleinerung oder ein Schwinden der Nische mit klinischer Besserung zusammenfallen kann. Meist ist aber die Schmerzfreiheit eher erreicht als das Verschwinden einer Nische. Wiederum sah *Walko* an seinem Material ein Schwinden von Nischen ohne klinische Besserung, Konstanz der Nischen bei wechselnden klinischen Befunden sowie einen Wechsel im Auftreten und Schwinden der Nische ohne analoges subjektives Befinden. Auch während der Latenzphase konnte er kein Parallelgehen von klinischem Verhalten und radiologischen Veränderungen feststellen. Bei einer Zahl von Fällen trat mit der Latenz eine Besserung des röntgenologischen Befundes ein, um dann mit dem Wiedereinsetzen der Ulcusschmerzen eine Erneuerung oder Verschlechterung zu erfahren. In anderen Fällen zeigten die morphologischen Befunde während der Latenz eine annähernde Konstanz oder schwankten auch in weiten Grenzen. Außerdem beschreibt *Walko* Fälle, bei denen während der Latenz die direkten radiologischen Ulcuszeichen auffallend zunahmen, bzw. erst nachweisbar wurden. Demgegenüber hebt *Berg* hervor, daß er ein Deutlicherwerden direkter Symptome im Intervall vorwiegend auf Zunahme narbiger Komponenten zurückführen zu dürfen glaubte und das völlig unveränderte Fortbestehen von Nischen in gleicher Größe ganz selten sah, während er einen unvollständigen Schluß von Defekten ungleich häufiger fand. Auch *E. Weiser* vertritt die Ansicht, daß ein gelegentliches Stärkerwerden von Bulbusdeformitäten im Latenzstadium gegenüber den Veränderungen während des floriden Stadiums auf tiefgreifende Narben als Zeichen der Ausheilung zurückzuführen ist. Jedenfalls darf die Beobachtung, daß auch außer der Nische rückbildungsfähige Deformitäten im Intervall ganz oder fast völlig verschwinden können, nicht zur Erhebung eines negativen Befundes führen, namentlich wenn man nicht auf der Höhe der Schmerzperiode untersuchen konnte. Außer *Chaoul* hat bereits *Akerlund* darauf hingewiesen, daß die diagnostische Ausbeute an direkten Zeichen auf der Höhe der Schmerzperiode am größten ist. Ist also trotz typischer Anamnese auch bei gründlicher Untersuchung kein positiver Befund zu erheben, so wird man daran denken müssen, daß es sich vielleicht um einen Intervallbefund handelt, und wird, um sicher zu gehen, auf der Höhe der Schmerzen eine weitere Untersuchung vornehmen.

Wenn es auch heute noch nicht möglich ist, mit Hilfe des Röntgenverfahrens allein zu einem sicheren Ausschluß eines Ulcus, namentlich der oberflächlichen und Schleimhautulcera zu kommen, so spielt diese Tatsache für das praktische Vorgehen ja weniger eine Rolle, da für diese Formen eine chirurgische Behandlung doch nicht in Frage kommt. Anders steht es mit der Gruppe der chronischen oder rezidivierenden Formen, die in der Literatur als „chirurgisches" Ulcus bezeichnet werden. Nach den Erfahrungen von *Akerlund, Herrnheiser* und *Chaoul* schließt ein wiederholt erhobener negativer Röntgenbefund mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein „chirurgisches" Ulcus am Duodenum aus. *Berg* geht sogar noch weiter und sagt, daß ein negativer Bulbusbefund bei guten Untersuchungsbedingungen, die insbesondere ein genaues Schleimhautstudium gestatten, ein chronisches Ulcus sicher und ein intern behandlungsbedürftiges Ulcus für den Zeitpunkt der Untersuchung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auszuschließen vermag, immer vorausgesetzt, daß die Untersuchung auf der Höhe der Beschwerden vorgenommen werden konnte.

Die von *Westphal* gemachte klinische Beobachtung über die Häufung der Schmerzperioden beim Ulcus in den Frühjahrs- und Herbstmonaten konnte *Berg* hinsichtlich des auffallenden Ansteigens der direkten Ulcuszeichen, insbesondere des Nischensymptoms, in den betreffenden Monaten bestätigen. Am deutlichsten pflegte es beim Herbstgipfel der Kurve in den letzten Monaten des Jahres zu sein, dann wieder im Frühling. In den heißen Sommermonaten wurden die Nischenulcera deutlich seltener.

V. Die indirekten Ulcuszeichen.

Wie in dem Kapitel über Untersuchungstechnik hervorgehoben, darf selbstverständlich nicht versäumt werden, neben den direkten auch die indirekten Zeichen zu beachten: die Hypertonie, die als „duodenale Motilität" (*Kreuzfuchs*) bezeichnete Hyperperistaltik, die Hypersekretion, den Entleerungsmodus, das Auftreten spastischer Erscheinungen am Magen sowie das Verhalten bei der Dünn- und Dickdarmpassage. *Holzknecht* und *Haudek* haben zuerst die von einem erkrankten Duodenum am Magen und Darm ausgelösten Veränderungen im Röntgenbild näher studiert. Unter den Nachuntersuchern hat besonders *Groedel* das Verdienst, die Symptome einer systematischen Ordnung unterzogen zu haben. Er teilt die Duodenalulcera nach den Erscheinungen am Magen ein und unterscheidet

1. ein hypermotiles Ulcus duodeni, 2. ein hypomotiles Ulcus duodeni, 3. eine Übergangsform, d. h. ein Ulcus mit erschwerter Magenentleerung. Jedoch stellt der indirekte Symptomenkomplex, da er in einem Teil sicherer Ulcusfälle völlig oder teilweise fehlt, kein ganz zuverlässiges diagnostisches Kriterium dar. Dazu kommt, daß die indirekten Zeichen nicht für ein Ulcus duodeni allein charakteristisch sind, sondern auch noch durch andere pathologische Prozesse und Störungen der vegetativen Innervation ebenfalls hervorgerufen werden können. Neuerdings hat *Sielmann* an einem größeren Material von pathologischen Fällen wieder nachzuweisen versucht, inwieweit die indirekten Zeichen noch ihre Berechtigung haben. Er fand bei 201 positiven Fällen von

Ulcus duodeni in 92 Fällen Hyperperistaltik = 45·7% (*Lorenz* 74%). Succusschicht konnte er unter 156 Fällen von Ulcus duodeni in 83 Fällen = 53·2% (*Lorenz* 42%) nachweisen. Dagegen schien die Hypersekretion bei der Untersuchung des Magens und Duodenums eine fast pathognomonische Bedeutung für Veränderungen dieser Organe zu haben. Denn *Sielmann* fand unter 174 Fällen mit Hypersekretion nur 17 Fälle, bei denen organisch nichts nachzuweisen war, was einem Prozentsatz von 10 entspricht, oder umgekehrt, 90% der Fälle mit Succusschicht hatten organische Veränderungen. *Altschul* ist sogar der Ansicht, daß die funktionellen Symptome zwischen floriden und nichtfloriden Geschwüren zu unterscheiden gestatten. Doch pflegen auch die indirekten Symptome im Intervall weniger hervorzutreten als auf der Höhe der Schmerzperiode. Am häufigsten sind Anomalien der Peristaltik, Zähnelung und Hypersekretion im Intervallbefund anzutreffen. Nicht ohne Bedeutung ist die Beobachtung, daß auch kleine, sehr oberflächliche Ulcerationen den indirekten Symptomenkomplex in vollem Maße aufweisen können, während der Defekt selbst nicht zum Nachweis umschriebener morphologischer Zeichen am Duodenum zu führen vermag. Es wird daher auch bei der so ausgebildeten topischen Untersuchungstechnik von Wert sein, die alten Methoden zu berücksichtigen. Überhaupt sollte bei der Beurteilung eines Falles jedes röntgenologische Symptom, ob direkt oder indirekt, studiert und das klinische Gesamtbild dabei berücksichtigt werden.

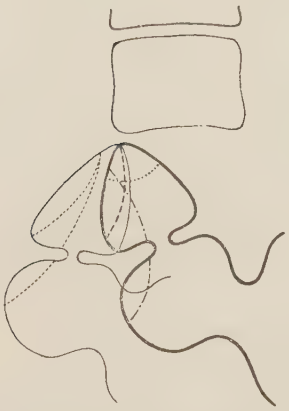
VI. Bulbusdeformierung durch extraduodenale Ursachen.

Bei Besprechung der einzelnen direkten Ulcussymptome ist ja bereits kurz auf die wichtigsten Formveränderungen des Bulbus durch Erkrankung nichtulceröser Natur oder solche von Nachbarorganen, insbesondere der Gallenblase, hingewiesen worden. Jedoch dürfte diese Deformierung am Bulbus bei kritischem Studium mit wenigen Ausnahmen von der typischen Ulcusdeformierung abzugrenzen sein, wenn man die oben gestellten Forderungen beachtet. Ableuchtung der Duodenalgegend bereits vor der Einnahme von Kontrastbrei, Darstellung der Gallenblase mittels Tetragnost und die Vereinigung der Cholecystographie mit gleichzeitiger Magen-Duodenum-Untersuchung helfen hier ebenfalls weiter.

Von den Bulbusveränderungen bei Gallenblasenaffektionen kann, wie bereits bei der Erscheinung der Retraction erwähnt, eine vergrößerte Gallenblase die Bulbuskonturen beeinflussen. Sorgfältige Untersuchungen über die Lagebeziehungen der Pars superior zu den Gebilden an der Leberpforte am anatomischen Präparat verdanken wir in erster Linie *Rohde*, der seine Studien an Leichen gemacht hat, die in hängender Lage gehärtet waren. Danach hat die Gallenblase besonders innige Beziehungen zu der Vorderwand der Pars superior duodeni. Eine Impression von einer normalen Gallenblase wird am Lebenden selten röntgenologisch nachweisbar sein, dagegen erscheint die Impression des pathologisch-gestauten, birnen- oder eiförmigen Gallenblasenkörpers im sagittalen Röntgenbilde als seichte, gleichmäßige, mitunter halbmondförmige Konkavität des lateralen Bulbusrandes, seltener des Bulbusscheitels. Am besten läßt sich diese Eindellung in der 2. Position erkennen, in der die Vorderwand randbildend wird. Die Fig. 36 und 37 geben diese Verhältnisse schematisch wieder.

Nach *Bergs* Erfahrungen können auch Erweiterungen des Halsteiles und des Cysticus unter geeigneten Bedingungen am Duodenum Impressionen hervorrufen, die ein rinnenartiges Aussehen haben. Verhältnismäßig oft kommt es hierbei zu einer Passagebeschwerung und zu einer Erweiterung der oberhalb gelegenen Partien, so daß eine Art Megabulbus entsteht. *Berg* beschreibt einen Fall von einer rinnenförmigen Impression am Bulbusscheitel durch den erweiterten Gallenblasenhals bzw. Cysticus, bei dem gleichzeitig eine halbmondförmige Gallenblasenimpression an der großen Kurvatur des Magens vor dem Pylorus bestand. Die Operation ergab eine erheblich vergrößerte und tief herunterhängende, schwer veränderte Gallenblase und eine stark erweiterte Pars superior duodeni, die augenscheinlich durch Druck des Gallenblasenhalses auf die Gegend des Genu superius bedingt war, wie man auch nach dem Röntgenbild angenommen hatte.

Fig. 36.



Schematische Darstellung der häufigsten Bulbusveränderungen bei Gallenblasenerkrankung. – Typen der Impressionen am Bulbus durch die vergrößerte Gallenblase, keine Rechtsverlagerung. – Dasselbe bei Rechtsverlagerung durch Adhäsion.
(Nach *Berg*.)

Erscheinen bei Betrachtung in 2. Position nicht nur die Vorderwand, sondern auch die Hinterwand in der Nähe des Bulbusscheitels eingebuchtet, so spricht *Berg* von einem „reitenden“ Typus der Impression und glaubt hierin einen Hinweis auf die gelegentlich sehr erheblichen Erweiterungen auch der tiefen Gallenwege, insbesondere des Choledochus, zu sehen. Einkerbungen am Bulbusscheitel durch Impression der Vena portae oder des Ductus choledochus sind von *Cole* beschrieben worden. *Akerlund* sah in einem Falle bei Schirmbeobachtung eine herzsynchrone Pulsation einer solchen Einziehung, die er auf eine Anomalie im Gebiete der Arteria hepatica bezieht.

Fig. 37.

Typen der Bulbusimpression an der Vorderwand in 2. Position.
(Nach *Berg*.)

Ein anderer Typ von Bulbusdeformitäten entsteht durch Miteinbeziehung des Duodenums in entzündliche, von den Gallenwegen ausgehende Adhäsionen, die sich nicht nur auf das Duodenum allein, sondern auch auf die benachbarten Teile des Magens, des Dickdarms und sogar auf die Dünndarmschlingen erstrecken können. Erkenntlich an den Fixierungen der Organe nach der Gallenblasenregion zu, nehmen sie aber selten die für das Ulcus charakteristischen Formveränderungen an. *Berg* betont, daß das Füllungsbild des Bulbus selbst durch Einbettung in ausgedehnte Adhäsionen wenig beeinflußt werden kann. Nach *Teschendorf* können durch Zug von Verwachsungen am Bulbus Auszackungen entstehen, die eine dreieckige Gestalt oder Zipfelform annehmen. Jedoch kann schon normalerweise eine Auszackung am Bulbus vorkommen, die wegen ihrer unmittelbaren Nachbarschaft zur Gallenblase fälschlich als Gallenblasenver-

wachsung aufgefaßt werden kann. Sie ist von *Teschendorf*, allerdings nur in rechter Seitenlagerung, mit gleichzeitiger Tieflagerung des Unterkörpers beobachtet worden. Es trat dabei eine Ausziehung des oberen Bulbuspoles auf. Da *Teschendorf* für diese Untersuchungen Patienten ausgesucht hatte, die klinisch sicher keinen krankhaften Befund an der Gallenblase und am Duodenum erwarten ließen, und an dieser Stelle der Ductus choledochus an das Duodenum herantritt, so deutet *Teschendorf* die erhaltenen Bilder dahin, daß die Auszackung durch Anspannung des Ligamentum hepatoduodenale hervorgerufen wird.

Zu Veränderungen des Bulbus können infolge Strangulationen und Behinderungen der Entfaltung Raffungen der Bulbuswand, Verstreichen z. B. eines Recessus und Änderungen in der Achsenrichtung der Pars superior führen. Für Adhäsionen aus extraduodenaler Ursache ist nach *Berg* der Verdacht besonders dann gerechtfertigt, wenn ein bei aufrechter Stellung normal füllbarer Bulbus in Bauchlage eine Deformität zeigt. Auch durch Anspannung der Bauchdecken oder durch Druck mit der Hand lassen sich häufig durch Verwachsungen hervorgerufene Bulbusdeformierungen leicht darstellen.

Weiter können von einem nach oben geschlagenen Appendix oder einem malignen Prozeß der Nachbarschaft ausgehende entzündliche Veränderungen periduodenale Verwachsungen hervorrufen. Noch nicht genügend klargestellt sind die kürzlich wieder von *Duval, Roux* und *Beclère* als besonderes Krankheitsbild beschriebenen Fälle von Periduodenitis.

Primäre Carcinome, die gewöhnlich von der Papilla Vateri ausgehen, und carcinomatöse Umwandlungen der Duodenalulcera sind große Raritäten. Der Angabe von *Bier*, daß er auffallend häufig eine maligne Degeneration des Ulcus duodeni wahrgenommen habe, haben *Kuttner, Melchior* u. a. widersprochen. *v. Hansemann* sah bei dem großen Sektionsmaterial des Rudolf-Virchow-Krankenhauses nur zwei derartige Fälle. Die ersten Mitteilungen über röntgenologische Untersuchungen bei primären Duodenalcarcinomen stammen von *Assmann*. Die am Duodenum auftretenden Veränderungen waren in vielen Fällen nicht durch den Tumor selbst, sondern durch sekundäre Veränderungen, und zwar besonders durch das Übergreifen des Tumors auf das Pankreas, hervorgerufen. Es fanden sich dann die Zeichen der Duodenalstenose. *Teschendorf* beschreibt Veränderungen des Duodenalbildes durch einen mit Duodenum und Gallenblase fest verwachsenen Tumor, dessen Ausgangspunkt auch anatomisch nicht mehr sicher zu entscheiden war. Die Platte zeigte eine Ausziehung und Starre der oberen Duodenalpartie ohne *Kerckring*sche Falten. Bei der Röntgenpalpation war dieser Teil unbeweglich. Außerdem bestand wie in einem weiteren von *Assmann* mitgeteilten Falle eine Behinderung der Duodenalpassage. Aussparungen durch ein Carcinom sind bisher nicht beschrieben worden. Nur bei gutartigen Tumoren sind Füllungsdefekte im Duodenum beobachtet worden. *Akerlund* sah Papillome des Duodenums, die röntgenologisch im allgemeinen typische, kaum mit Ulcus zu verwechselnde Bilder geben: gerundete, mitunter unregelmäßig gezackte und bewegliche Füllungsdefekte in einem sonst nicht deformierten Bulbus. *Berg* beobachtete im Reliefbild das Auftreten von rundlichen Füllungsdefekten, etwa den bei Polyposis ventriculi beschriebenen Befunden entsprechend. In einem dieser Fälle, in dem es sich um Ulcera am Duodenum und am Magen handelte, ergab

die Operation als pathologisch-anatomisches Substrat dieser Füllungsdefekte multiple dem Antrum und dem Pankreas aufsitzende Drüsenschwellungen. In dem anderen Falle — eine Frau mit der Angabe einer Magenblutung — sah *Berg* so scharf abgegrenzte, direkt münzenförmige Defekte bei dosierter Kompression hervortreten, daß er an ein Schleimhautphänomen dachte. Die operative Klärung konnte nicht sofort erfolgen, und bei der Nachuntersuchung nach einigen Wochen war es *Berg* trotz größter Bemühungen nicht mehr möglich, diese Füllungsdefekte wieder nachzuweisen, worauf die Operation unterblieb. Demnach handelte es sich wohl nicht um neoplastische Tumoren, sondern um ein transitorisches Schleimhautphänomen, das der Form der Bildungen nach am ehesten an die Bilder bei der Gastritis polyposa denken ließ.

VII. Schluß.

Es ist wohl nicht zu leugnen, daß die Klinik des Ulcus duodeni durch das direkte Bulbusstudium, das durch den Schweden *Akerlund* die entscheidende Verbesserung erfuhr und durch *Berg* zu dem Verfahren der „gezielten" Momentaufnahmen ausgebaut wurde, eine breitere und festere Basis erhalten hat. Einmal gestattet die verfeinerte Diagnostik viel mehr Fälle sicherzustellen und zu erfassen, anderseits ermöglicht sie, die hinter dem klinischen Bild eines Duodenalulcus sich versteckenden Erkrankungen wie die „larvierte Cholelithiasis", die chronische Appendicitis, die Tuberkulose der Lungen oder der Mesenterialdrüsen durch einen negativen Befund auszuschließen. So erwähnt z. B. *Teschendorf*, daß in der Plattensammlung der Königsberger Klinik vor Einführung der speziellen Untersuchungstechnik nur zwei Platten mit Duodenalnischen vorhanden waren. „Nach Einführung der modernen Untersuchungstechnik haben sich diese Verhältnisse völlig geändert, so daß wir auf Grund unseres gegenwärtigen Materials sagen müssen, daß wir Duodenalnischen mindestens ebenso häufig beobachten als Magennischen." Auch wir sind bei unseren bisherigen Beobachtungen zu durchaus zufriedenstellenden Ergebnissen gekommen. Jedoch wird darüber in einer anderen Arbeit berichtet werden. Eine bessere Grundlage für das Studium pathogenetischer Fragen soll nur angedeutet werden. Auch die Kunst der Anamnese ist durch die verbesserte Auslegung der Eigentümlichkeiten im Beschwerdekomplex zum weiteren Ausbau gelangt. Hier seien nur auf einige Änderungen des klinischen Bildes, insbesondere des Beschwerdetypus, hingewiesen, die durch Aufdeckung von Komplikationen mit den Nachbarorganen ihre Erklärung erfuhren. So kommt es oft zu Erscheinungen von seiten des Gallensystems, wenn die Gallenwege in den Geschwürsbereich mit einbezogen sind. Im Röntgenbild findet diese Beteiligung der Gallenwege ihren Ausdruck in Verkürzung der Pars superior und Heranziehung und Abknickung der Gallenwege wie in vorübergehenden anatomischen Veränderungen, Schwellungen der Schleimhaut des Duodenums, die den ulcerösen Prozeß begleiten und zu einem Zuschwellen und mangelhaften Funktionieren der Papilla Vateri führen können. Dauerschmerz oder kolikartige Attacken, selbst Ikterus und eine vergrößerte, fast stets in ihrer Konsistenz vermehrte Leber lenken dann regelmäßig den Verdacht in falsche Richtung. Die Tatsache, daß das Ulcus duodeni die Gallenwege ein-

beziehen kann, ist ja an sich längst bekannt; so beschreiben *Schrijver, Scherk, Adolf Schmidt, Haak, Axel Blad, Gerhard* u. a. derartige Fälle. In neuerer Zeit haben aber *Kalk* und *Siebert* einerseits gezeigt, daß es doch häufig gelingt, auf Grund der Anamnese oder des klinischen Befundes diese Fälle herauszufinden, und haben anderseits die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes überhaupt erst festgestellt. Sie fanden es in 34%. Zu ähnlichen Ergebnissen führte die quantitative Bestimmung des Bilirubins im Serum. Den von *Lichtwitz* als erhöht gefundenen Serumbilirubinspiegel bei Ulcus duodeni konnten auch sie in etwa einem Drittel der Fälle bestätigen. Erwähnenswert erscheint, daß *Kalk* und *Siebert* die Ursache der Beteiligung der Gallenwege beim Ulcus duodeni nicht nur in den erwähnten anatomischen und im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen, sondern auch in funktionellen Dyskinesien der Gallenwege sehen.

Linksschmerz und Ausstrahlung in den Rücken und die linke Schulter sind nach *Katsch* für die Pankreatitis charakteristisch.

Berg hat oft diesen hartnäckigen und langdauernden Schmerztyp auf Ulcerationen der hinteren Duodenalwand zurückführen können, die zu schwieligen Veränderungen oder gar zum Durchbruch in den Pankreaskopf geführt hatten. Vorübergehende Glykosurie oder erhöhte Diastasewerte im Harn waren einige Male vorhanden. Auch ohne deutlich ausgesprochenen Linksschmerz wies die unerträgliche Heftigkeit des durchbohrenden Ulcusschmerzes auf eine Pankreasbeteiligung hin.

Jedoch ist es nicht nur die Diagnostik des Ulcus duodeni, für die das direkte Bulbusstudium von so großer Bedeutung ist. Auch für das therapeutische Vorgehen ergeben sich wertvollste Richtlinien. In vielen Fällen gestattet schon eine Einzeluntersuchung sogleich eine sichere Entscheidung darüber, ob begründete Aussicht einer internen Therapie vorhanden ist oder ob lediglich chirurgische Therapie in Frage kommt. Bei zweifelhafter Indikation kann ein Ansprechen auf eine energische innere Therapie kontrolliert werden, da fortlaufende Untersuchungen gewissermaßen filmartig den Wechsel oder den Rückgang selbst erheblicher Veränderungen zeigen. Auch für das operative Vorgehen ergeben sich durch die Feststellung nicht rückbildungsfähiger Veränderungen oder Komplikationen vielfach klare Richtlinien. So konnte, wie *Berg* berichtet, die Chance der Durchführbarkeit radikaler Entfernung des erkrankten Duodenums recht oft exakt röntgenologisch vor dem Eingriff beurteilt werden. Damit war auch die voraussichtliche Schwere des Eingriffs mitunter vorher abzuschätzen, was ebenfalls praktisch von großem Wert sein kann. Jedoch verdient darauf hingewiesen zu werden, daß die endgültige Indikationsstellung niemals allein nach röntgenologischer, sondern unter Berücksichtigung des Gesamtbildes zu erfolgen hat.

Nach alledem dürfte die Forderung wohl berechtigt sein, daß heute eine Untersuchung auf Ulcus duodeni ohne detailliertes Bulbusstudium nicht mehr vorgenommen werden sollte.

Literatur: *Akerlund Ake,* F. d. Röntg. **1918/19**, 26, S. 327; Acta radiolog. Suppl. I. Stockholm **1921**; F. d. Röntg. **1920**, 27; 30, 3. Kgrh.; Mitt. a. d. Gr. **1923**, 36, H. 5. — *Altschul W.*, F. d. Röntg. **1924**, 31, 5/6; **1925**, 33, 5. — *Assmann H.*, Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Leipzig **1922**. — *Baensch W.*, F. d. Röntg. **1925**, 33, 3. — *Barclay A. E.*,

Archives of the Roentgen Ray **1910**, S. 123. — *Baron* u. *Bársony*, Wr. kl. Woch. **1912**, 42. — *Bársony Th.*, F. d. Röntg. 33, 1; Wr. kl. Woch. **1923**, Nr. 36; A. f. Verdkr. **1921**, 28, H. 5/6. — *Berg H. H.*, Kl. Woch. **1923**, Nr. 15; Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. **1924**; F. d. Röntg. **1925**, 30, 1; **1924**, 32, 1. Kgrh., S. 33; **1925**, 33, Kgrh.; 33, H. 1; D. med. Woch. **1925**, 16; Acta radiol. **1926**, Festschrift für G. Forssell; D. med. Woch. **1926**; Erg. d. med. Strahlenforschung **1926**, II (dort weitere Literatur). — *v. Bergmann G.*, Handb. d. inn. Med. **1926**, III, 1. Teil; Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. V (weitere Literatur s. diese beiden Handbücher); Mitt. a. d. Gr. **1923**, 4. Supplh.; Acta radiol. **1926**. — *Bernstein A.*, Ostdeutsche Ges. f. inn. Med. Danzig **1927**. — *Bier A.*, D. med. Woch. **1912**, S. 788, 836; **1913**, S. 2492; M. med. Woch. **1913**, Nr. 49. — *Blad Axel*, A. f. kl. Chir. 99. — *Boas*, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig **1925**. — *Carman R. D.* u. *Case J. T.*, s. Berg, Erg. d. med. Strahlenforschung **1926**, II. — *Chaoul H.*, D. Zt. f. Chir. 138, S. 161; M. med. Woch. **1918**, S. 426; **1923**, S. 259. — *Chaoul* u. *Stierlin*, M. med. Woch. **1917**, 48, 49. — *Clairmont P.*, Würzb. Abh. f. prakt. Med. 21, Neue Folge 1, H. 1. Leipzig **1923**. — *Clairmont* u. *Schinz H. R.*, D. Zt. f. Chir. **1920**, CLIX. — *Cole L. G.*, Zt. f. kl. Med. 97, S. 371; F. d. Röntg. 21, S. 95. — *Collin H.*, Étude sur l'ulcère simple du duodenum. Inaug.-Diss. Paris **1894**; zit. nach *Hart*. — *David O.*, Zbl. f. inn. Med. **1913**, 21; D. med. Woch. **1914**, Nr. 14; F. d. Röntg. **1914**, 22, S. 208; Verh. d. D. Röntgenges. **1914**, S. 77; Mitt. a. d. Gr. **1919**, 31, S. 209; F. d. Röntg. 30, 2. Kgrh., S. 51; **1925**, 33, Kgrh. — *Desseker C.*, F. d. Röntg. 31, S. 308. — *Duval, Roux* et *Beclère H.*, Études medico-radio-chirurgicales sur le duodenum. Paris **1924**. — *Eisler*, Wr. med. Woch. **1921**, 48. — *Eisler F.* u. *Kreuzfuchs S.*, Wr. kl. Woch. **1912**, Nr. 41. — *Forssell G.*, F. d. Röntg. **1913**, Erg.-Bd. XXX; Gerhartz' Leitfaden d. Röntg. Berlin-Wien **1922**; F. d. Röntg. 30, 3. Kgrh.; **1925**, 33, Kgrh.; Verh. d. Ges. f. Verdkr. u. Stoffw. Wien **1925**. — *Forssell* u. *Kay*, F. d. Röntg. 24, S. 48. — *Freud J.*, Jahresk. f. ärztl. Fortb. **1917**, VIII, S. 40. — *Gassmann F.*, F. d. Röntg. 30, 1. Kgrh., S. 38; 31, 4, S. 453. — *George* u. *Gerber*, s. Berg. — *Gerhardt*, M. med. Woch. **1921**, Nr. 12. — *Glässner K.*, Abh. d. Verdkr. **1916**, 5, H. 7; Zt. f. Fortb. **1917**, 19. — *Glässner* u. *Kreuzfuchs*, 85. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. Wien **1913**. — *Groedel F. M.*, Mitt. a. d. Gr. **1921**, 34, 2; **1922**, 34, S. 145; Brugsch' Erg. d. ges. Med. VII; M. med. Woch. **1911**, Nr. 31; Berl. kl. Woch. **1912**. — *Gruber G. B.*, Mitt. a. d. Gr. **1912**, 25; M. med. Woch. **1919**; Mitt. a. d. Gr. **1923**, 4. Supplh.; Wr. kl. Woch. **1925**, Nr. 47, 48; F. d. Röntg. 32; Verh. d. D. Röntgenges. XIII. — *Gruber* u. *Kratzeisen E.*, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. **1923**, LXXII. — *Gutzeit K.*, Med. Kl. **1926**, 7. — *Haak*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **1926**, 1. u. 2. Hälfte, 70. — *Haenisch F.*, F. d. Röntg. 32, 1. Kgrh., S. 49. — *Haenssler*, M. med. Woch. **1924**, Nr. 44. — *v. Hansemann*, Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin, 4. März **1912**. — *Hart J.*, Mitt. a. d. Gr. 31, H. 3. — *Haudek M.*, Med. Kl. **1912**, Nr. 5, 6; Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1911**; Wr. kl. Woch. **1922**, 51; **1924**, 32; in Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde **1925**, 2; F. d. Röntg. 30, 3. Kgrh.; Mitt. a. d. Gr. **1923**, 4. Supplh.; F. d. Röntg. 32, Verh. d. D. Röntgenges. XIII. — *Hauser G.* in Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. IV, 1. Berlin **1926**. — *Herrnheiser S.*, Med. Kl. **1922**, Nr. 50 u. 51. — *Heymann E.*, Berl. kl. Woch. **1917**, S. 1032. — *Hofmann H. A.*, M. med. Woch. **1921**. — *Hofmann* u. *Kauffmann F.*, Zbl. f. Chir. **1921**, 19. — *Holzknecht S.*, D. Zt. f. Chir. CV. — *Holzknecht* u. *Haudek M.*, F. d. Röntg. 21, S. 633. — *Holzknecht* u. *Jonas*, Sommers Röntgentaschenbuch **1909**, 2. — *Holzknecht* u. *Lippmann*, F. d. Röntg. 21, H. 4; M. med. Woch. **1914**, S. 1993. — *Jonas*, Wr. kl. Woch. **1913**; D. med. Woch. **1913**. — *Kaestle C.*, M. med. Woch. **1913**, S. 346; F. d. Röntg. **1923**, 30, 6, 6; D. med. Woch. **1925**, 39; F. d. Röntg. **1925**, Kgrh.; Röntgentaschenbuch **1924**, 9. — *Kaestle, Rieder* u. *Rosenthal*, M. med. Woch. **1909**, 6. — *Kalk* u. *Siebert*, Kl. Woch. **1927**, 49. — *Katsch G.*, Jahresk. f. ärztl. Fortb. **1925**, H. 3; Kl. Woch. **1923**, 39; Febr. **1925**. — *Katsch* u. *Westphal K.*, Mitt. a. d. Gr. 26. — *Kelling G.*, Zbl. f. Chir. **1913**, 40. — *Kohlmann G.*, F. d. Röntg. **1925**, 32. — *Konjetzny*, Zbl. f. Chir. **1923**, 26, 52; Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1924**; Verh. d. Ges. f. Verdkr. u. Stoffw. VI. Tagung. **1926**. — *Kreuzfuchs S.*, Wr. kl. Woch. **1912**, 11; Berl. kl. Woch. **1912**, 33, 46; Med. Kl. **1913**, 12; D. med. Woch. **1912**, 46; s. Moynihan, Ulcus duodeni. — *Kreuzfuchs* u. *Glässner*, F. d. Röntg. **1914**, 22, H. 2. — *Kuttner L.*, Berl. kl. Woch. **1912**, S. 566, 667. — *Lichtwitz*, Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. **1922**, 34, Kgrh., S. 117. — *Lins-*

mayer H., Verh. d. D. path. Ges. **1914**. — *Lorenz H.*, M. med. Woch. **1921**, 21; F. d. Röntg. 28, 1; 30, 1/2. — *Matthes M.*, Differentialdiagn. innerer Krankheiten. **1928**. — *Melchior E.*, Neue deutsche Chirurgie. Stuttgart **1917**; Med. Kl. **1913**, S. 1408. — *Meseth O.*, M. med. Woch. **1921**, S. 137. — *Moyniham S. B.*, Das Ulcus duodeni. Theodor Steinkopff, Leipzig **1913**. — *Öhnell H.*, A. f. Verdkr. 23, H. 6. — *Pagel W.*, Virchows A. **1924**, 251, 3; Frkf. Zt. f. Path. **1925**, 33, 2. — *Ratkoczi N.*, Kl. Woch. **1924**, S. 113; F. d. Röntg. 32; Röntgenkongreß **1924**. — *Rohde C.*, Anat. Anz. **1921**, 54; Bruns' Beitr. **1922**, 127, S. 340. — *Rokitanski*, Lehrb. d. path. Anat. Wien **1861**. — *Rocoden L. A.*, s. Moynihan. — *Scherk*, A. f. Verdkr. 37, 344. - *Schindler R.*, Lehrbuch und Atlas der Gastroskopie. **1923**. — *Schinz H. R.*, F. d. Röntg. Erg.-Bd. XXXIV. — *Schlesinger E.*, Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten. — *Schmidt A.*, zit. nach *Scherk*. — *Schrijver*, Das Ulcus duodeni. Berlin **1914**; zit. nach *Scherk*. — *Schwarz G.*, Die Röntgenunteruchung der Verdauungsorgane in Schittenhelms Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Berlin **1924**; Verh. d. 2. Tagung über Verdkr. u. Stoffw. S. Karger, Berlin **1921** (dort weitere Literatur). — *Sielmann* jun., F. d. Röntg. **1925**, 33, Kgrh. - *Singer G.*, Ulcus duodeni in Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Ther. f. inn. Krankh. — *Skinner E. H.*, F. d. Röntg. XVIII, S. 436. — *Stahnke E.*, F. d. Röntg. **1925**, 33, Kgrh. — *Stoerck O.*, Wr. kl. Woch. **1922**, S. 855. — *Stierlin E.*, M. med. Woch. **1917**; Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Wiesbaden **1916**. — *Ström S.*, s. Berg, Erg. d. med. Strahlenforschung **1926**, II. — *Teschendorf W.*, Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. 36. Kongr. Kissingen **1924**; Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. XXIX (dort weitere Literatur); F. d. Röntg. 32, Kgrh., S. 34. — *Walko K.*, Mitt. a. d. Gr. **1926**, 39, 1. — *Watanabe*, F. d. Röntg. 30; Virchows A. **1924**, 251. — *Weiss* u. *Kreuzfuchs*, D. med. Woch. **1922**, 32. — *Westphal* u. *Katsch*, Mitt. a. d. Gr. 26, S. 391.

Behandlung der allergischen Krankheiten.

Von Prof. Dr. **W. Storm van Leeuwen,** Leiden.

Mit 8 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht.

Seite

Definition des Begriffes allergische Krankheit 250

Verschiedene Allergenarten 250
Diagnose der Allergie 250
Erscheinungsweisen der Allergie 252
Nahrungsmittelüberempfindlichkeit 252; Arzneimittelüberempfindlichkeit 252; Bakterielle Sensibilisierung 253; Psychische Einflüsse: Asthma nervosum 253; Unbekannte Ursachen 255; Asthma bronchiale, Bronchitis, Rhinitis, Emphysem und funktionelles Emphysem 255.

Die Behandlung des akuten Asthmaanfalles 259
Die Therapie des allergischen Zustandes 263

Das Vermeiden der Allergene 263
Vermeidung von Nahrungs- und Arzneimitteln 264
Vermeiden von Luftallergenen 264
Produkte der tierischen Haut 264
Klimaallergene 265
Änderung des Wohnortes 266
Gebirgsklima zusammen mit antiallergischer Behandlung 267
Aufnahme in einer allergenfreien Kammer 268
Die Einrichtung der allergenfreien Kammer in einer Klinik für allergische Krankheiten 268; Resultate der Aufnahme in allergenfreie Kammern 271; Vorschriften zur Verbesserung des Schlafzimmers 274; Diätvorschriften 274; Technisches: Filtration und Kühlung der Luft 276; Menge der zuzuführenden Luft 276; Temperatur, Luft ansaugen 277; Kosten 277; Indikation für die Einrichtung allergenfreier Kammern in Privathäusern 278; Dauer der Nachbehandlung in allergenfreier Kammer 280.

Antiallergische Behandlung 282
Specifische antiallergische Therapie 282
Ausführung der specifischen Behandlung 283; Feststellung der ersten Dosis 284; Weitere Dosierung und Intervall zwischen zwei Injektionen 285; Dauer der Behandlung 386.

Die nichtspecifische antiallergische Behandlung 286
Die Technik der Tuberkulinbehandlung von allergischen Krankheiten 286; Die Resultate der Tuberkulinbehandlung 287; Andere Formen nichtspecifischer Therapie 288.

Diät bei allergischen Krankheiten 292
Überempfindlichkeit gegenüber bakteriellen Produkten (bakterielle Sensibilisierung) . . 294
Andere allergische Behandlungsmethoden 295

Definition des Begriffes allergische Krankheit.

Unter allergischen Krankheiten verstehen wir Krankheiten, deren Symptome durch bestimmte exogene Ursachen hervorgerufen werden, die als charakteristische Merkmale aufweisen, daß sie nur bei bestimmten sensibilisierten Individuen als Krankheitserreger wirken und bei normalen Personen gar keine oder jedenfalls ganz andere Symptome hervorrufen. Die Sensibilisierung gegenüber den Allergenen tritt meistens nur bei dazu disponierten Personen auf (eine hereditäre Disposition ist in mehr als 50% der Fälle nachweisbar), kann aber auch bei sonst normalen Menschen vorkommen.

Zu den allergischen Krankheiten gehören das Heufieber, die meisten Fälle des Bronchialasthmas, viele Fälle von Urticaria, Ekzem, *Quinckes* Ödem, bestimmte Fälle von *Menière*scher Krankheit und wahrscheinlich auch die Gicht und bestimmte Fälle von Epilepsie.

Verschiedene Allergenarten.

Die Allergene, welche die für die allergische Krankheiten charakteristischen „Anfälle" hervorrufen (und auch zu einem dauernden krankhaften Zustand führen können), lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

a) Pollen von Gräsern und bestimmten Blumen;

b) Produkte der tierischen Haut;

c) Klimaallergene, Hausallergene und Außenallergene, hauptsächlich Stoffwechselprodukte von pflanzlichen oder tierischen Mikroorganismen;

d) Nahrungs- und Arzneimittel;

e) Bakterienprodukte, welche im Körper des Patienten entstehen.

Von diesen Allergenen sind die Klimaallergene bei weitem die wichtigsten. Nach unserer Erfahrung sind mehr als 80% der Asthmatiker aus unseren Gegenden (d. h. in den Niederungen) überempfindlich gegenüber Klimaallergenen. Feuchter Boden mit hohem Grundwasserstand beeinflußt das Asthma in ungünstigem Sinn, trockener Boden mit niedrigem Grundwasserspiegel in günstigem Sinn, wie wir das, zusammen mit *Varekamp,* nachgewiesen haben. *Tiefensee* fand später, daß in Ostpreußen mehr als 90% der Asthmatiker auf schwerem Boden mit hohem Grundwasserspiegel wohnen und nur ein kleiner Prozentsatz auf Sand und Kies; er steht damit vollständig in Einklang mit unserer Auffassung über das Klimaasthma.

Diagnose der Allergie.

Allgemeine Diagnose.

Der Allergiker unterscheidet sich vom normalen Menschen dadurch, daß er überempfindlich gegenüber ganz bestimmten Substanzen ist, die wir Allergene nennen. Sehr selten findet man eine Überempfindlichkeit nur gegenüber einem Allergen, meistens reagiert der Allergiker auf verschiedene Allergene. Die manchmal gemachte Annahme, daß der Allergiker auf alle Reize, welche seine Haut oder seine Schleimhäute treffen, stärker reagiert als Normale, ist unrichtig. Primär reagiert er nur abnorm stark auf bestimmte Allergene, erst nachher wird

er auch mehr empfindlich gegen andere, nichtspecifische Reize. Unter diesen Allergenen nimmt ein gewissermaßen eine Ausnahmeposition ein, indem es bei fast allen Allergikern positiv reagiert, nämlich eine im Extrakt von Menschenhautschuppen vorhandene Substanz, wie meine Mitarbeiter und ich das in 1922 nachgewiesen haben. Später fanden *Rost* und *Keller* die Reaktion mit dem Menschenhautschuppenextrakt positiv bei einer Gruppe von Hautkrankheiten, die *Rost* als spätexsudative Ekzematoide bezeichnet hat. *de Vries Robles* hat gezeigt, daß die Reaktion bei Kindern nichtspecifisch ist, wir können das ebenso wie *Rost* bestätigen. *Rost* weist darauf hin, daß die Haut der Kinder überhaupt noch nicht zur Quaddelbildung neigt.

Kämmerer findet die Reaktion nicht so oft positiv wie wir, aber doch bei Allergikern 18mal stärker als bei Normalen. *Klewitz* hat sie früher negativ gefunden, hatte damals aber eine andere Methode als wir verwendet (cutane Applikation statt intracutane). Bei richtiger Technik findet er auch wiederholt positive Reaktionen, jedoch nicht so oft wie wir. *Feinberg* findet die Reaktion bei fast allen Allergikern positiv. Die Unterschiede zwischen den Erfahrungen von *Rost, Keller* und uns einerseits und den anderen Autoren anderseits beruhen wohl auf Unterschiede in der Technik und besonders in der Beurteilung des Ausfalles der Reaktion.

Specifische Diagnose.

Die specifische Diagnose kann in manchen Fällen gestellt werden, indem man die betreffende Substanz einwirken läßt (oral, durch Einatmung, oder durch Applikation auf die Haut) und beobachtet, ob darnach allergische Erscheinungen sich zeigen. In vielen Fällen aber wird man sich mit den leichter auszuführenden Hautreaktionen begnügen können oder müssen, u. zw. wird dabei sowohl die cutane als die intracutane Impfung benutzt. Über den Wert dieser Hautimpfungen bei Verwendung der verschiedenen Extrakte habe ich an anderer Stelle ausführlich berichtet[1]. Im allgemeinen liegt die Sache so, daß die cutane Methode weniger empfindlich ist als die intracutane, aber deshalb auch weniger gefährlich. Ob die eine oder die andere Methode zu verwenden ist, muß in jedem einzelnen Fall entschieden werden und hängt von der Stärke der Extrakte und von der Empfindlichkeit des Patienten ab. Die Sächsischen Serumwerke bringen von uns kontrollierte Extrakte in den Handel. Bei genauer Einhaltung der dabei gegebenen Vorschriften ist die Methode ungefährlich und kann bedeutungsvolle Anweisungen für die Therapie geben.

Im einzelnen läßt sich darüber noch folgendes sagen:

Man kann nach lege artis ausgeführten Hautreaktionen mit Sicherheit feststellen, ob der betreffende Patient überempfindlich ist gegen Gräserpollen und ob er überempfindlich ist gegen tierische Haare. Auch Überempfindlichkeit gegen Bettfedern, Milben und Schimmelpilzprodukte kann in dieser Weise mit Sicherheit festgestellt werden. Durch Ausführung von Hautreaktionen können schon eine Reihe von Klimaallergien diagnostiziert werden; weil aber noch nicht alle Klimaallergene bekannt sind, ist der negative Ausfall dieser Hautreaktion in diesem Fall nicht beweisend und muß mitunter zur

[1] *W. Storm van Leeuwen,* Allergische Krankheiten. 2. Aufl. Springer, Berlin.

Erhaltung einer richtigen Diagnose der Patient in der allergenfreien Kammer observiert werden.

Anders steht es mit der Nahrungsmittelüberempfindlichkeit; die Hautreaktionen sind da viel weniger sicher. Wir haben Fälle beobachtet, wo z. B. Überempfindlichkeit gegenüber Milch das ganze Krankheitsbild beherrschte und trotzdem die Hautreaktion mit Milch negativ war; anderseits kommen auch Fälle von Nahrungsmittelüberempfindlichkeit vor, wo die Hautreaktion sehr stark ausgeprägt ist und die intracutane Reaktion sogar lebensgefährlich sein kann.

Nahrungsmittelüberempfindlichkeit.

Bei der Nahrungsmittelüberempfindlichkeit müssen allererst genaue anamnestische Angaben gesammelt werden; bringen sie keine Klarheit, so ist es am einfachsten, den Patienten während 2 Tage hungern zu lassen und zu beobachten, ob dadurch eine Verbesserung eintritt. Ist dieses nicht der Fall, so können die Nahrungsmittel als Ursache seiner Krankheit (mit einer unten zu erwähnenden Ausnahme) ausgeschlossen werden. Bringt Hungern Verbesserung, so ist durch vorsichtiges Probieren ausfindig zu machen, welche Nahrungsmittel vertragen und welche nicht vertragen werden. Dabei ist in Betracht zu ziehen, daß man zwischen zwei verschiedenen Formen der Nahrungsmittelüberempfindlichkeit zu unterscheiden hat[2], u. zw. eine Form, wobei eine specifische Überempfindlichkeit gegenüber einem oder einigen bestimmten Nahrungsmitteln besteht, und eine Form, wobei man zwar die Sicherheit hat, daß Nahrungsaufnahme die asthmatischen Erscheinungen verschlechtert, aber es doch nicht gelingt, bestimmte Speisen zu beschuldigen. Diese letzte Form, die *Varekamp* und Verfasser als nutritive Form des Asthma bronchiale beschrieben haben, kommt bei ca. 10% der Asthmatiker vor, die Behandlung kann hier manchmal sehr schwer sein.

Arzneimittelüberempfindlichkeit.

Die Arzneimittelüberempfindlichkeit verdient eine besondere Besprechung. Bekanntlich können verschiedene Arzneimittel idiosynkratische Reaktionen hervorrufen, wobei die Art der Symptome mehr abhängig ist von der Veranlagung des Patienten als von der chemischen Struktur der Arzneimittel. Ein Asthmatiker wird z. B. als Äußerung einer Idiosynkrasie meistens Asthmaanfälle zeigen. Verfasser und *Varekamp* haben darauf hingewiesen, daß bei Asthmatikern ziemlich oft eine Überempfindlichkeit gegenüber Arzneimitteln vorkommt, u. zw. besonders häufig gegenüber Aspirin. Es ist nun bemerkenswert, daß gerade diejenigen Fälle von Asthma, welche gleichzeitig an Aspirinüberempfindlichkeit leiden, zu den schwerst zu beeinflussenden Fällen zu rechnen sind, die überhaupt vorkommen. Über die Bedeutung dieses Zusammengehens von Aspirinüberempfindlichkeit und schweres, fast unheilbares Asthma läßt sich zurzeit noch nicht viel sagen; eine vorläufige Mitteilung über diesen Gegenstand hat Verfasser vor kurzem veröffentlicht. An dieser Stelle sei schon darauf hingewiesen, daß die Aspirinüberempfindlichkeit prognostisch eine ungünstige Bedeutung hat.

[2] *W. Storm van Leeuwen,* Die Beziehungen der Allergie zum Magen-Darm-Tractus. Ref. Verh. d. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh. Berlin, Oktober 1926.

Bakterielle Sensibilisierung.

Schon in seinen ersten Arbeiten über das Asthma (um 1917) hat *Chandler Walker* auf eine Asthmaursache hingewiesen, die er als „bacterial sensitization" angedeutet hat. Asthmatiker leiden oft an chronischer Bronchitis und die Toxine, welche diese Bronchitis verursachen, können als Allergene wirken. Später haben verschiedene Autoren sich dieser Ansicht angeschlossen, unter anderen *Kämmerer* und *Hekman*; meistens wurden dann Streptokokken (Streptococcus haemolyticus) als die wichtigsten Asthmaerreger betrachtet und die Konsequenz war Behandlung der Patienten mit Vaccinen der aus dem Sputum des Patienten gezüchteten Streptokokken. *Kämmerer* weist darauf hin, daß die bakterielle Infektion die Gewebe übererregbar für andere Reize machen kann und daß die Bakterien neben Allergenen auch nichtspecifische Substanzen produzieren können (vom Histamintypus), die Reaktionen im Gewebe hervorrufen können. Letzteres stützt sich auf das Ergebnis von Versuchen *Koesslers*.

A priori läßt sich schon vermuten, daß Fälle von „bacterial sensitization" vorkommen müssen, die Frage ist nur, wie groß der Anteil der Streptokokken an der ganzen asthmatischen Krankheit ist und wie oft solche Fälle vorkommen.

Daß — wie später zu erörtern ist — Behandlung mit Autovaccinen das Asthma mitunter heilen kann, spricht noch nicht für die Richtigkeit der ätiologischen Auffassung, weil man ähnliche Resultate (*Rackemann*, Verfasser und Mitarbeiter) bekommen kann mit Mischvaccinen und mit anderen nichtspecifischen Methoden. Sicher ist der Standpunkt derjenigen, die nur die bakterielle Ursache in Betracht ziehen und dementsprechend nur mit Autovaccinen behandeln, mit Negierung aller anderen Überempfindlichkeit des Asthmatikers, nicht zu verteidigen, ebensowenig wie es z. B. zu verteidigen wäre, alle Herzleidenden ohne Differenzierung nur mit Chinidin zu behandeln.

Psychische Einflüsse. Asthma nervosum.

Es läßt sich nicht leugnen, daß psychische Einflüsse bei dem Zustandekommen der Asthmaanfälle und ebenso bei dem zum Verschwindenbringen der Anfälle eine große Rolle spielen können, und jeder Arzt, der Asthmakranke behandeln will, muß sich mit dieser Tatsache abfinden. Asthmatiker sind manchmal — aber bei weitem nicht immer — Menschen mit neurotischer Veranlagung, und auch ohne das kann man bei einem derartigen qualvollen Leiden sich kaum denken, daß psychische Faktoren nicht hineinspielen würden. Jede chronische Erkrankung kann aus einem vorher als psychisch normal zu betrachtenden Menschen leicht einen Neurotiker oder Neurastheniker machen. Viele von Verfassers schweren Asthmapatienten, die beim Eintritt in die Behandlung psychisch vollkommen labil waren und alle Merkmale der Neurose zeigten, waren vor dem Anfang der Krankheit kräftige, vollkommen arbeitsfähige Menschen gewesen. Wenn der Asthmatiker ein Neurotiker ist, so hat fast immer das Asthma die Neurose hervorgerufen, nicht die Neurose das Asthma. Nach Verfassers Erfahrungen fängt das Asthma in fast allen Fällen als organische Erkrankung an, u. zw. als Überempfindlichkeits-

krankheit; nachher können sich — und da bestehen alle Übergänge zwischen sehr früh und sehr spät — psychische Einflüsse geltend machen und gelegentlich können diese das ganze Krankheitsbild beherrschen. Oft aber hat Verfasser gesehen, daß im Moment, wo die Asthmaursache gefunden wird und entfernt werden kann, die psychischen Erscheinungen — und die ganze Neurose — wegschmilzt wie Butter in der Sonne und ein psychisch normaler Mensch übrigbleibt. Begreiflich ist, daß, sobald die Asthmaursache wieder einwirkt, auch die ganzen psychischen Begleiterscheinungen wieder in Gang gesetzt werden.

Davon möchte ich folgendes Beispiel geben:

Eine 25jährige Dame war in die Klinik aufgenommen zur Heufieberbehandlung, vor dem Anfang der Heufiebersaison. Sie war eine lebhafte, etwas nervöse Frau, aber vollkommen equilibriert, war freundlich und zufrieden. Während der Behandlung wurde einmal die desensibilisierende Dosis überschritten, so daß eine allgemeine Reaktion hervorgerufen wurde, die einem mäßig starken Heuschnupfenanfall ähnlich war. Wiewohl wir der Patientin vorher gesagt hatten, daß etwas Derartiges vorkommen konnte (es war wegen äußeren Umständen nur sehr wenig Zeit für die Desensibilisierung verfügbar) und wiewohl die Beschwerden, welche sie hatte, nicht allzu groß waren, war ihr psychisches Wesen in den ersten 2 Tagen ganz geändert, sie weinte fortwährend, war ungerecht und unfreundlich, für jede vernünftige Rede unzugänglich. Nachdem dieses überstanden war, war sie wieder die nette freundliche Frau von früher, und erzählte uns, daß diese psychischen Verstimmungen sonst nur während der Heufieberperiode auftreten, aber dann auch immer und in derselben Form, wiewohl sie sonst bei schweren Erlebnissen, die sie gehabt hatte (große Operationen, wobei sie sehr gelitten hat), nie diese merkwürdige psychische Verstimmung gespürt hatte.

Die nervösen Erscheinungen der Asthmatiker sind nach meiner Auffassung fast immer sekundär bedingt, und es liegt auch gar kein Grund vor, von Asthma nervosum zu sprechen. Schon deshalb wäre dieser Ausdruck verwerflich, weil er den Patienten mit dem Stempel der Nervenkrankheit belastet und Arzt und Patienten davon abhält, nach der wirklichen Ursache des Leidens zu suchen, wie das in früheren Jahren oft der Fall war.

Es gibt Ärzte, die die Bezeichnung „nervosum“ vom anderen Gesichtswinkel aus betrachten und in dem nervösen Element nur eine Überempfindlichkeit des sympathischen Nervensystems, besonders des Lungenvagus, sehen, und das Asthma wird dann als Vagusneurose angedeutet. Dazu ist zu bemerken, daß bis jetzt jeder Beweis fehlt, woraus hervorginge, daß beim Asthmatiker wirklich ein erhöhter Vagustonus oder erhöhte Reizbarkeit des Vagus besteht. Auch eine allgemeine Labilität des vegetativen Nervensystems oder der vegetativen Lungennerven kann nicht die Grundursache des Asthmas sein. Daß der Asthmatiker, wenn er einmal im Anfall ist, sehr empfindlich ist für allerhand äußere Reize, welche seine vegetativen oder anderen Nerven treffen, ist sehr begreiflich, das aber ist ein Folgezustand vom Asthma und nicht die primäre Ursache. Die primäre Reizbarkeit des vegetativen Systems läßt sich beim Asthmatiker nur in der anfallsfreien Periode untersuchen; wir haben in einer Reihe darauf eingestellter Versuche in dieser Periode keine allgemeine Überempfindlichkeit der Allergiker feststellen können. Nur wenn die Allergene, gegenüber welchen der Allergiker überempfindlich ist, einwirken, kommt die Überempfindlichkeitsreaktion mit ihren Begleiterscheinungen und sekundäre Symptome zum Vorschein.

Unbekannte Ursachen.

Das Asthma ist in mindestens 90% der Fälle als Überempfindlichkeitskrankheit zu betrachten und die wirksamen Allergene sind dabei im Prinzip bekannt. Es bleibt eine Gruppe von 10%, wobei die Ursachen der Anfälle bis jetzt nicht ausfindbar zu machen sind. Ein Teil dieser Fälle gehören der obenbeschriebenen „Aspiringruppe", aber, wie schon angegeben wurde, die Überempfindlichkeit gegenüber Aspirin erklärt natürlich nicht die Anfälle, welche vorhanden sind, wenn der Patient kein Aspirin oder ähnliche Mittel nimmt.

Sicher muß man in einem Teil der zu den 10% gehörenden Fälle psychische Einflüsse annehmen, welche sich so stark verankert haben, daß sich das Wegnehmen der Krankheitsursache nicht bemerkbar macht. Dann gehören in diese Gruppe wohl die seltenen Fälle reflektorisch von anderen Organen ausgelösten Asthmas, weiter bakterielle Sensibilisierung von einem Herd in Bronchien, Lungen und anderen Organen aus, und schließlich muß man die Möglichkeit offen lassen, daß es noch eine ganz unbekannte Asthmaursache gibt.

Atemstörungen, verursacht durch Nephritis, Diabetes, Herz- und Circulationsstörungen, habe ich — weil sie überhaupt nicht zum Asthma bronchiale gehören — hier ganz außer Betracht gelassen.

Asthma bronchiale, Bronchitis, Rhinitis, Emphysem und funktionelles Emphysem.

Es muß an dieser Stelle etwas über die Definition des Begriffes Asthma bronchiale und Emphysem gesagt werden.

Unter Asthma bronchiale versteht man nach der klassischen Auffassung eine Krankheit, in der akute Anfälle von Dyspnöe auftreten, während in der anfallsfreien Zeit sich der Patient vollkommen wohl befindet. Während des Asthmaanfalles besteht Volumen pulmonum auctum und außerhalb der Anfälle ist die Atmung normal.

Solche Fälle kommen in der Tat vor, sie sind jedoch, besonders in späteren Stadien der Krankheit und in unseren Gegenden, relativ selten. In der großen Mehrzahl der Fälle bemerkt man bei genauer Untersuchung während der anfallsfreien Periode doch bestimmte Abweichungen im Thorax, welche variieren können zwischen ganz leichtem Giemen oder Pfeifen an einer lokalisierten Stelle — meistens links oder rechts hinten in der Höhe der Scapula — und einem Zustand, in dem im ganzen Brustkorb nur lautes Pfeifen und feuchte Ronchi aller Tonart gehört werden. In den letzten ausgeprägten Fällen wird oft das Bestehen einer chronischen Bronchitis angenommen und die Diagnose Asthma mit Bronchitis oder bronchitisches Asthma gestellt; und weil die Lungengrenzen niedrig stehen und wenig verschiebbar sind, kommt oft die Diagnose Emphysem hinzu. Sehr oft waren auch Giemen und Pfeifen und Ronchi im Thorax mit Auswurf schon vorhanden, ehe die ersten Asthmaanfälle sich zeigten. Nicht selten auch wird die ganze Krankheit eingeleitet durch eine monate- oder jahrelang vorher bestehende Rhinitis, und man ist dann oft geneigt, anzunehmen, daß erst ein Schnupfen bestanden hat, dann Bronchitis entstanden ist und schließlich das Asthma sich

an die Bronchitis angeschlossen hat. Die später im Sputum zu findenden Streptokokken betrachtet man dann eventuell als die Erreger der ersten Bronchitis.

Es will nicht geleugnet sein, daß Schnupfen, Bronchitis und Emphysem auch beim Asthmatiker vorkommen können, aber man muß sich in der Mehrzahl der Fälle die Entwicklung des Asthmas anders vorstellen. Meistens liegt die Sache so, daß sich bei jemand, der vorher nicht an Asthma gelitten hat, allmählich eine Überempfindlichkeit entwickelt gegen Substanzen, welche in seiner Umgebung in der Luft oder in seinen Nahrungsmitteln vorkommen. Die erste Erscheinung dieser Überempfindlichkeit kann eine Rhinitis sein, die zwar mit einem gewöhnlichen „Schnupfen" nichts zu tun hat, aber von dem Patienten als solches gedeutet wird. Wenn nun die Überempfindlichkeit zunimmt oder die Menge der einwirkenden Allergene größer wird, beteiligen sich an der allergischen Reaktion auch die Bronchien, es fängt an im Thorax zu pfeifen und zu giemen und oft wird dann die Diagnose „Bronchitis" gestellt, aber die Erscheinungen haben mit einer Bronchitis, wenn man darunter eine akut einsetzende, primär durch Bakterien hervorgerufene Entzündung der Schleimhäute der Bronchien versteht, nichts zu tun. Tatsächlich sieht man auch, daß, wenn im späteren Krankheitsverlauf wirklich einmal eine Bronchitis auftritt, der Asthmatiker das als eine ganz andere Krankheit auffaßt und mitunter während der Bronchitisperiode sogar von seiner vorher bestehenden Atemnot befreit ist.

Die als Bronchitis imponierenden Erscheinungen sind Folge einer Dauereinwirkung von Allergenen, wodurch die Bronchialmuskulatur kontrahiert und die Schleimhäute der Bronchien dauernd geschwollen sind; diesen Zustand bezeichnen wir als funktionelles Emphysem. Dieses funktionelle Emphysem unterscheidet sich vom Volumen pulmonum auctum dadurch, daß es ein Dauerzustand ist, es unterscheidet sich vom echten Emphysem durch seine Reversibilität, von der Bronchitis durch seine rasche Heilung in allergenarmer Luft und rasche Verschlechterung, wenn der Patient wieder Allergene einatmet.

Wir halten das funktionelle Emphysem und seine Abgrenzung gegen das echte Emphysem und gegen die Bronchitis deshalb für so wichtig, weil nach unseren Erfahrungen die Arbeitsfähigkeit der chronischen Allergiker hauptsächlich durch die Intensität dieses funktionellen Emphysems bestimmt wird. Wie weiter unten zu besprechen ist, können die akuten Asthmaanfälle in den meisten Fällen durch Adrenalineinspritzung unterdrückt werden; diese Anfälle sind lästig und unangenehm, stören aber die Arbeitsfähigkeit wenig, wenn in der Zwischenzeit die Atmung frei ist. Ist letzteres nicht der Fall, d. h. besteht funktionelles Emphysem, so kann die Arbeitsfähigkeit sehr leiden.

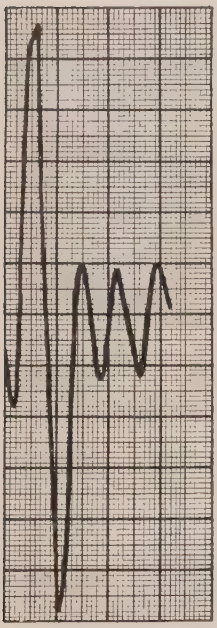
Man kann über die Ausdehnung des funktionellen Emphysems ein Urteil bekommen, indem man die Atemausschläge kurvenmäßig registriert; man findet dann, wie das a. a. O. ausführlich besprochen wird[3], entweder eine Verkleinerung der vitalen Kapazität oder eine Verlängerung der Atemzeit Unter Atemzeit verstehen wir in diesem Zusammenhang die Zeit, welche der Patient benötigt, um eine maximal tiefe Inspiration und Exspiration zu machen. Dabei muß aber ausdrücklich hervorgehoben werden, daß man in dieser Weise zwar ein objektives

[3] *W. Storm van Leeuwen* und *C. J. Storm*, Über das funktionelle Emphysem. M. med. Woch. 1929.

Maß für die Intensität der Atembehinderung bekommt, daß aber bei funktionellem Emphysem die Arbeitsfähigkeit nicht in erster Linie von der Lungenventilation abhängig ist, sondern hauptsächlich von der subjektiven Empfindung der Atemnot der Patienten. Beim echten Emphysem ist das ganz anders, und so wird z. B. eine Reduktion der Atemkapazität bis auf 50% des Normalwertes beim echten Emphysem nur dann Erscheinungen hervorrufen, wenn der Patient schwerere Körperarbeit zu verrichten hat, während eine selbe Reduktion den funktionellen Emphysematiker eventuell — durch die subjektive Empfindung der Atemnot — so stören kann, daß er auch die kleinste Arbeit nicht leisten kann.

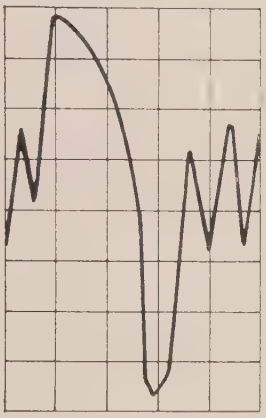
Zur Verdeutlichung des Obenstehenden mögen folgende Figuren dienen:

Fig. 38.



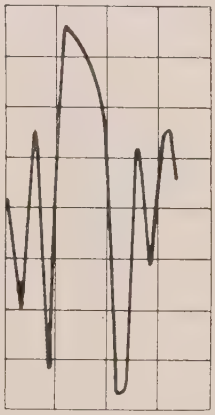
Atemkurve einer normalen Versuchsperson. Diese und die folgenden Kurven sind von rechts nach links zu lesen. Es wird mit dem Spirometer zunächst die normale Atmung registriert, dann wird eine möglichst tiefe Inspiration, darnach eine möglichst tiefe Exspiration gemacht.
2 *mm* = 1 Sekunde.
Atemzeit 5 Sekunden.
Vitale Kapazität 4392 *cm*³.
Atemgröße 840 *cm*³.
Komplem. Luft 1719 *cm*³.
Reserveluft 1833 *cm*³.

Fig. 39.



Fall von funktionellem Emphysem.
Atemzeit zu lang.
Vitale Kapazität leidlich.
Atemzeit 15 Sekunden.
Vitale Kapazität 2980.

Fig. 40.



Derselbe Fall aus Fig. 39 nach viertägigem Aufenthalt in der allergenfreien Kammer.
Atemzeit verbessert.
Vitale Kapazität fast unverändert.
Atemzeit 8 Sekunden.
Vitale Kapazität 2827 *cm*³.

Fig. 38 gibt die Atemkurve einer normalen Versuchsperson. Diese und die weiteren Atemkurven sind von rechts nach links zu lesen. Die Kurven geben die Ausschläge eines Spirometers an, welche direkt auf ein Blatt Millimeterpapier aufgeschrieben werden. Das Papier wird mit gleichmäßiger Geschwindigkeit bewegt, so daß 2 *mm* genau 1 Sekunde angeben. Es ist in allen Figuren erst die normale Respiration in der Mittellage reproduziert, dann folgt eine maximal tiefe Inspiration und darnach eine maximal tiefe Exspiration. Es lassen sich Reserveluft, Komplementärluft, vitale Lungenkapazität und die Atemzeit leicht aus den Kurven ablesen. Unter Atemzeit verstehen wir die Zeit zwischen dem Anfang der tiefen Inspiration und der Beendigung der tiefen Exspiration.

In Fig. 39 ist die Atemkurve eines Falles von funktionellem Emphysem angegeben. Die vitale Lungenkapazität ist in diesem Falle leidlich gut (fast 3000 *cm*³), die Atemzeit aber ist viel zu lang, dadurch die Kurve zu breit. Nach

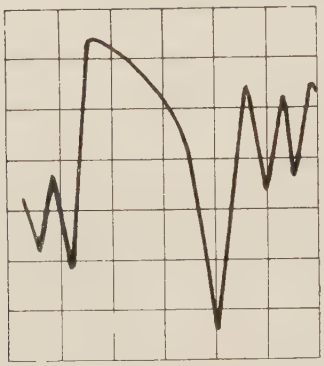
4tägigem Aufenthalt in der allergenfreien Kammer war die Kurve deutlich verbessert, die vitale Kapazität war noch die gleiche, die Atemzeit aber, die vorher 15 Sekunden betrug, war auf 8 Sekunden zurückgegangen (Fig. 40).

Fig. 41 gibt ebenfalls einen Fall von funktionellem Emphysem. Die vitale Kapazität ist zu klein und die Kurve zu breit (Atemzeit 15 Sekunden).

Fig. 42 gibt die Kurve desselben Patienten nach 8tägigem Aufenthalt in der allergenfreien Kammer, die Atemzeit ist fast dieselbe geblieben, aber die vitale Kapazität hat mit 1200 cm^3 zugenommen.

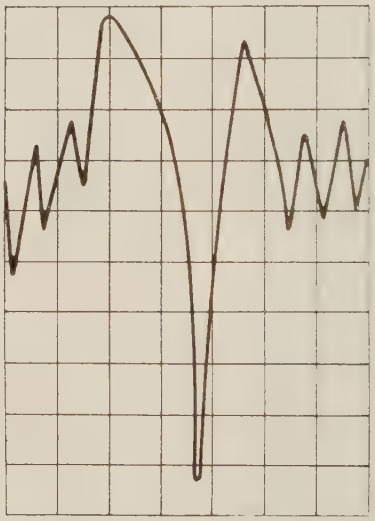
Im ersten Falle ist Verbesserung also eingetreten, indem die Atemzeit verkürzt wurde bei gleichgebliebener vitaler Kapazität, im zweiten Falle, indem die vitale Kapazität sich vergrößerte bei gleichgebliebener Atemzeit.

Fig. 41.



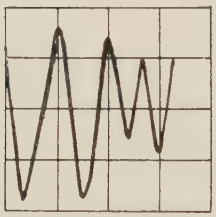
Funktionelles Emphysem.
Atemzeit 15 Sekunden.
Vitale Kapazität 2330 cm^3.

Fig. 42.



Derselbe Fall von Fig. 41 nach achttägigem Aufenthalt in der allergenfreien Kammer.
Atemzeit fast unverändert.
Vitale Kapazität vergrößert.
Atemzeit 14 Sekunden.
Vitale Kapazität 3514 cm^3.

Fig. 43.



Fall von echtem Emphysem.
Atemzeit normal.
Vitale Kapazität sehr klein.
Atemzeit 5 Sekunden.
Vitale Kapazität 1337 cm^3.
Atemgröße 688 cm^3.
Komplem. Luft 420 cm^3.
Reserveluft 229 cm^3.

Zum Vergleich mit diesen Kurven wird in Fig. 43 die Kurve eines Falles von echtem Emphysem gegeben. Die vitale Kapazität ist sehr niedrig, die Atemzeit aber normal. Dieser Patient konnte ohne Atemnot herumgehen, Spaziergänge machen. Bei irgendeiner schweren Arbeit trat Dyspnöe auf.

Aus obenstehendem geht also hervor, daß bei der Behandlung des Asthmas drei verschiedene Sachen ins Auge zu fassen sind, u. zw. erstens die Behandlung des akuten Anfalls, zweitens die Behandlung des funktionellen Emphysems, drittens eine Behandlung, welche versucht, dem Vorkommen von akuten Anfällen und funktionellem Emphysem vorzubeugen bzw. schon bestehendes funktionelles Emphysem zum Verschwinden zu bringen.

Die Behandlung des akuten Asthmaanfalles.

Von den sehr vielen Mitteln, welche zur Behandlung des akuten Asthmaanfalls empfohlen werden, sei an allererster Stelle das Adrenalin erwähnt, weil es das beste Mittel ist. Das Adrenalin ist bei stomachaler Darreichung unwirksam, es soll immer subcutan appliziert werden, u. zw. in der kleinstmöglichen Dosis, die gerade im stande ist, einen Anfall zu coupieren. Es soll deshalb nicht — wie das öfters geschieht — gewartet werden, bis der Anfall voll entwickelt ist, um dann eine ganze Ampulle Asthmolysin einzuspritzen, aber bei dem Drohen der ersten Erscheinungen soll 0·2 oder 0·3 der üblichen Adrenalin- oder Suprareninlösung eingespritzt werden, und wenn sich nach $^3/_4$—1 Stunde keine Besserung zeigt, soll die Injektion wiederholt werden. Die Forderung, daß schon Adrenalin gegeben werden soll, ehe der Asthmaanfall sich voll entwickelt hat, schließt die Konsequenz ein, daß der Asthmatiker oder einer seiner Angehörigen selbst die Spritze zu hantieren weiß. Diese Maßnahme stößt bei vielen Ärzten noch auf Widerstand, weil von früher her die Regel gilt, daß der Arzt die Spritze nicht aus der Hand geben soll. Man muß aber nicht vergessen, daß dieser Satz besonders für die Morphinspritze galt. Bei Adrenalininjektion besteht kaum irgendwelche Gefahr. Die Injektion an sich ist nicht gefährlich. Wir geben immer folgende Anweisung: Nachdem die Injektionsnadel unter die Haut gebracht worden ist, ist erst der Stempel ein wenig zurückzuziehen, um festzustellen, ob dabei nicht Blut in die Spritze eingesogen wird (was darauf hinweisen würde, daß eine Vene punktiert worden sei); kommt Blut mit, so muß eine andere Injektionsstelle gesucht werden. Die Gefahr für Infektion ist offenbar nur sehr klein. Auf unsere Veranlassung sind schon viele von Adrenalininjektionen durch die Kranken selbst verabreicht, und nicht nur von denjenigen, die zu den kulturell höherstehenden Klassen gehören, sondern auch von Arbeitern, Landbauern u. s. w.

Abscesse haben wir dabei nur zweimal gesehen, u. zw. beidemal, weil das Adrenalin in grober Weise verunreinigt war, und beidemal geschah das bei einem Patienten aus der wohlhabenden Klasse. Abgesehen davon haben wir nie Infektion gesehen. Wir beauftragen den Patienten immer, die Spritze in Alkohol zu bewahren, so daß sie zu jedem Moment zum Gebrauch bereit ist, u. zw. lassen wir dazu gewöhnlich Brennspiritus benützen. Die „Paratus"-Spritze hat sich für diesen Zweck gut bewährt. Das Adrenalin verschreiben wir den Patienten in Flaschen von 30 cm^3 der üblichen $1‰$-Lösung von Adrenalin oder Suprarenin und beauftragen ihn, jedesmal, wenn es nötig ist, aus dieser Flasche 0·2—0·4 cm^3 mit der Spritze aufzusaugen. Die Adrenalin- und Suprareninlösungen enthalten ein Desinfectans und bleiben, wenn sie in der beschriebenen Weise gebraucht werden, steril. Gefahren von dieser Seite bestehen also nicht. Natürlich muß Rechnung gehalten werden mit der Möglichkeit, daß der Patient sich zu oft oder zu hohe Dosen injizieren wird. Dazu ist folgendes zu bemerken: Eine eigentliche Gewöhnung an Adrenalin in dem Sinne, daß nach längerem Gebrauch höhere Dosen gegeben werden müssen, um den erwünschten Erfolg zu erzielen, kommt nicht vor. Die jeweilig zu benützende Dosis ist nur abhängig von der Intensität der Anfälle. Hier also befinden wir uns mit dem Adrenalin in einer sehr günstigen Lage. Weiter ist günstig, daß ein Adrenalinismus, der mit dem Morphinismus

oder Cocainismus auch nur einigermaßen vergleichbar wäre, nicht existiert. Es gibt Asthmatiker, die zu viel Adrenalin nehmen, aber sie nehmen es immer nur in der Hoffnung, damit ihre Atemnot zu verringern, nie, weil es angenehme Sensationen gäbe, und in dem Moment, wo die Atemnot verschwunden ist, hört unmittelbar der Adrenalingebrauch auf.

Als einziger Nachteil unserer Methode, wobei es dem Patienten überlassen wird, selbst seine Anfälle durch die Spritze zum Verschwinden zu bringen, haben wir also die Möglichkeit, daß ein Patient sich zu oft einspritzt. In der Tat haben wir nicht allzu selten gesehen, daß Patienten in dieser Beziehung Mißbrauch von der Spritze machen. Man muß dabei aber nicht vergessen, daß dieses fast immer nur geschieht in den sehr schweren Fällen, wo ein Status asthmaticus vorliegt, wo also der Arzt auch keinen Rat schaffen kann und letzten Endes sich entschließen muß, Morphin zu spritzen, weil es menschlich unmöglich ist, einem derartigen Patienten ein Erlinderungsmittel zu enthalten. Überdies: wenn man in solchen Fällen überhaupt keine Medikamente geben würde, so könnte eine Bronchopneumonie entstehen, die den Patienten in Gefahr bringen könnte und außerdem seinen allgemeinen Zustand noch verschlechtern möchte. Es ist also in solchen Fällen die Position sehr schwer: zu viel Adrenalin spritzen, ist schlecht, aber wenn man es nicht tut, geschieht vielleicht noch etwas Schlechteres.

Der Umstand also, daß gelegentlich Patienten, die sehr leiden, zu viel Adrenalin spritzen, darf kein Grund dafür sein, der großen Mehrzahl der Patienten, die keinen Mißbrauch pflegen werden, das Adrenalin zu enthalten.

Die akuten Asthmaanfälle sind also, wenn es einigermaßen möglich ist, im Anfangsstadium zu unterdrücken; wenn das gelingt, behält der Patient wenigstens seine Arbeitsfähigkeit und ist Zeit gewonnen, um eine definitive Therapie einzuleiten.

Es wird statt Adrenalin noch immer sehr oft das Asthmolysin verwendet. Dieses Mittel enthält neben Adrenalin eine kleine Menge Pituitrin, das die Wirkung des Adrenalins verstärken würde. Soviel Verfasser weiß, ist für letztere Behauptung der objektive Beweis noch nicht gebracht. Dagegen haben wir in unserer Klinik wiederholt feststellen können, daß bei Anwendung gleicher Dosen beider Mittel die Wirkung genau dieselbe ist. Wiederholt hatten uns die Patienten vorher versichert, das Asthmolysin wirke besser als Adrenalin, immer stellte sich dann bei der Nachprüfung heraus, daß der betreffende Patient den Unterschied zwischen einer Adrenalin- und einer Asthmolysinspritze gleicher Stärke nicht feststellen konnte, wenn ihm nicht vorher gesagt war, was injiziert wurde. Die Idee, daß Asthmolysin besser wirke als Adrenalin, beruht neben der suggestiven Wirkung, welche von dem Namen ausgeht, nach meiner Erfahrung meistens darauf, daß das Asthmolysin in 1-cm^3-Ampullen im Handel ist und folglich von Ärzten und Laien auch meistens die ganze Spritze, d. h. 1 cm^3, injiziert wird, während beim Adrenalin überlegt wird, wieviel man aus der 30-cm^3-Flasche entnehmen soll, wobei (glücklicherweise) öfters eine kleinere Menge als 1 cm^3 gewählt wird. Für nichtwohlhabende Patienten ist noch ein wichtiger Umstand, daß das Adrenalin — wenn gebraucht in der von uns angegebenen Weise —

außerordentlich viel billiger ist als das Asthmolysin, das meines Wissens fast ausschließlich in 1-cm^3-Ampullen in den Handel gebracht wird.

In der letzten Zeit sind das Ephedrin und Ephetonin in Handel gebracht, beides Präparate, die gegenüber dem Adrenalin den Vorteil haben, daß sie per os genommen werden können. Beide Präparate sind wirksam; die meisten unserer Patienten ziehen das Ephedrin dem Ephetonin vor, einige aber preferieren das Ephetonin. Ein objektives Urteil habe ich mir darüber noch nicht bilden können. Die Resultate der Ephedrin- bzw. Ephetoninbehandlung sind verschieden. In den schweren Fällen versagen diese Präparate meistens und ihre Wirksamkeit bleibt entschieden gegen die des Adrenalins zurück; dazu kommt, daß eine Steigerung der Dosis beim Ephedrin viel schneller unangenehme Sensationen hervorruft als beim Adrenalin. Das Ephedrin und Ephetonin sind also nur für die leichteren Fälle zu benutzen und können dabei gute Dienste leisten. Die Wirkung hält länger an als die des Adrenalins.

Persönlich ziehe ich im allgemeinen das Adrenalin dem Ephedrin vor, u. zw. vorzüglich auf Grund folgender Überlegungen: Wir kennen das Adrenalin seit langen Jahren und wissen, daß es auch bei 10jährigem Gebrauch in großen Dosen erstaunlich wenig dem Patienten schadet. Bei dem Ephedrin fehlt uns eine derartige Erfahrung, weil es noch neu ist.

Daß das Ephedrin per os gegeben werden kann, während man Adrenalin spritzen muß, bedeutet einen Vorteil für das Ephedrin, ein Vorteil, den ich nicht zu hoch anschlagen möchte, weil das Hantieren mit der Adrenalinspritze nicht sehr schwierig ist.

Von den vielen anderen Mitteln, welche zur Bekämpfung der Asthmaanfälle empfohlen worden sind, werden wir nur einige nennen. In erster Linie seien hier die Antipyretica erwähnt. Fast alle Mittel aus der Salicyl- oder Antipyrin- oder Phenacetingruppe erleichtern mitunter den akuten Anfall oder können ihm vorbeugen. Man findet diese Substanzen in den zahllosen Asthmamitteln, welche auf den Markt gebracht werden. Diese Mittel helfen in den leichten Fällen oft, versagen in den schweren Fällen immer. Gegen die Anwendung ist im allgemeinen nicht viel einzubringen. Man soll aber immer daran denken, daß ein ziemlich hoher Prozentsatz der Asthmatiker überempfindlich gegen verschiedene Antipyretica sind, so daß diese Mittel nicht nur den Zustand des Patienten temporär verschlechtern, sondern sogar einen bedrohlichen Zustand herbeiführen können. Besonders oft liegt diese Sachlage bei Aspirin vor, das wir deshalb einer besonderen Untersuchung unterzogen haben[4]. Wir haben, nachdem unsere Aufmerksamkeit sich auf diese Sache gerichtet hatte, bei allen Asthmatikern, die in der Klinik aufgenommen wurden, untersucht, ob sie Aspirin vertrugen und fanden eine Überempfindlichkeit gegenüber diesem Mittel in 16% unserer Fälle. Verfasser hat ausdrücklich darauf hingewiesen, daß man daraus nicht schließen darf, daß 16% aller Asthmatiker überempfindlich gegenüber Aspirin sind, denn es hat sich gezeigt, daß diese Überempfindlichkeit besonders in den schweren und schwer zu beeinflussenden Fällen vorkommt, von denen natürlich ein verhältnismäßig großer Teil die Klinik aufsucht. Den Prozentsatz der Aspirinüberempfindlichkeit

[4] *W. Storm van Leeuwen,* Über die pathognomonische Bedeutung der Aspirinüberempfindlichkeit. M. med. Woch. 1928.

kann man also nur schätzungsweise angeben und er wird vermutlich auf ca. 10% gestellt werden müssen.

Die Tatsache, daß ein Mittel, das bei so vielen Asthmatikern einen günstigen Einfluß hat, von bestimmten Asthmaleidenden so schlecht vertragen wird, ist außerordentlich interessant, eine Erklärung dafür kann man noch nicht geben. Als praktische Konsequenz kann man aber daraus die Vorschrift entnehmen, nie einem Asthmaleidenden Aspirin zu verschreiben, wenn man nicht sicher ist, daß er das Mittel auch vertragen kann; liegt diesbezügliche Erfahrung bei dem Patienten nicht vor, so soll man es vorsichtig ausprobieren, indem man erst eine Dosis von 10 *mg* verabreicht, dann 25 *mg*, 50 *mg*, 100 *mg* 500 *mg*. Wenn Ingestion von einer dieser Dosen deutliche asthmatische Erscheinungen hervorruft oder die bestehenden Erscheinungen verschlechtert, so soll keine weitere Probe gemacht werden, weil das dem Patienten d a u e r n d schaden kann. Verfasser kennt eine Reihe von Fällen, in denen die ganze asthmatische Krankheit damit angefangen hat, daß ein vorher vollkommen asthmafreier Mensch wegen Kopfschmerzen ein Aspirintablett nahm, darauf einen heftigen Asthmaanfall bekam und seitdem dauernd asthmaleidend blieb.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die Aspirinüberempfindlichkeit gewissermaßen eine pathognomonische Bedeutung hat, indem sich gezeigt hat, daß diese Patienten fast jeder Therapie gegenüber refraktär sind und überdies noch dazu neigen, durch therapeutische Maßnahmen (z. B. Injektion von Allergenlösungen oder Bakterienvaccinen) zu verschlechtern.

In Fällen, wo Aspirin gut vertragen wird, geben wir es oft zusammen mit Coffein und verschreiben z. B.

R. acid. acetosalicyl. 500 *mg*.
coffein . . . . . 100 „
f. pulv. d. t. d. no. 30
s. 2mal täglich ein Pulver

Es ist nichts dagegen, diese Pulver längere Zeit hindurch einnehmen zu lassen.

M o r p h i u m und O p i u m sind fast immer im stande Asthmaanfälle zum Verschwinden zu bringen oder der Entstehung davon vorzubeugen. Viele Asthmatiker vertragen das Morphium schlecht, indem es Erbrechen, kollapsähnliche Zustände oder auch Erregung hervorruft, trotzdem hilft es dann doch gegen die Asthmaanfälle. Das Morphium würde also das Asthmamittel der Wahl sein, wenn nicht die Gefahr der Gewöhnung drohte, die den Arzt zwingt, dieses Mittel den Patienten zu verbieten. Es leidet keinen Zweifel, daß besonders in früheren Jahren durch Ärzte und Patienten sehr viel Mißbrauch mit dem Morphium getrieben wurde und eine Anzahl Asthmatiker dem Morphinismus verfallen sind. Wenn dieses früher, als noch keine andere Asthmamittel bestanden, einigermaßen zu entschuldigen war, liegt jetzt, wo so viele andere therapeutische Möglichkeiten offen liegen, keine Veranlassung zu der Morphininjektion mehr vor. Nur in ganz seltenen Fällen von schwerem Status asthmaticus kann mitunter das Morphium noch nötig sein.

Das C h l o r a l h y d r a t wurde ebenfalls früher sehr viel gebraucht. Es hebt die Asthmaanfälle nicht so sicher auf wie das Morphium, während die Gefahr der Gewöhnung gleich groß ist. Es soll also dem Asthmatiker nicht gegeben werden.

Atropin und Belladonna gehören zu den altbekannten Asthmamitteln. Das Urteil der modernen Autoren über diese Mittel ist sehr verschieden. *Petrén* gab Belladonna in großen Dosen und berichtete über gute Erfolge; uns hat es nur ganz selten gute Dienste bewiesen, was vielleicht dadurch verursacht wird, daß wir es nur geben, wenn andere Mittel uns schon im Stiche gelassen haben. In solchen Fällen aber sahen wir nur ganz selten eine deutliche Wirkung.

Papaverin und Benzylbenzoat heben Krampf der glatten Muskulatur auf und wären also als Asthmamittel angewiesen. Verfasser zieht das Benzylbenzoat dem Papaverin vor und wendet es besonders in denjenigen Fällen an, wo neben Asthma auch hoher Blutdruck, eventuell mit stenokardischen Erscheinungen verbunden, vorhanden ist.

Intravenöse Injektionen von Calciumchlorid (Afenil) haben uns nicht die günstigen Resultate gegeben, die einige andere Autoren (*Curschmann* beim Fellfärberasthma, *Frugoni* bei Heufieber) davon gesehen haben, und vielleicht auch deshalb, weil wir es nur in den schweren Fällen versucht haben. Es hat da in unseren Händen versagt.

Das Coffein ist oben schon im Zusammenhang mit Aspirin erwähnt. Es ist meistens nicht im stande einen Anfall zu unterdrücken, kann aber die Wirkung anderer Mittel, wie Aspirin und auch Adrenalin, unterstützen. Beim Status asthmaticus, im Stadium, wo auch das Adrenalin nicht mehr hilft, geben wir mitunter eine oder zwei Injektionen von 200 *mg* Coffein und $^1/_2$ Stunde später das Adrenalin; manchmal wirkt dann das Adrenalin wieder. Wenn man von Coffein eine Wirkung sehen will, gebe man nicht zu kleine Dosen. In Fällen, wo das Herz angegriffen ist, kann Coffein sowie auch Campher oder Hexeton und Kardiazol nützlich sein.

Alkohol. Der Äthylalkohol wird von Asthmatikern meistens gut vertragen und kann die Asthmaanfälle günstig beeinflussen. Als tägliches Mittel ist es natürlich nicht anzuwenden, beim Status asthmaticus jedoch kann es gute Dienste leisten; wir geben es dann in ziemlich hohen Dosen in Form von Kognak oder rotem Bordeauxwein. Es sei dabei bemerkt, daß bestimmte alkoholische Getränke mitunter von Asthmatikern schlecht vertragen werden. Nach unserer Erfahrung schaden Kognak und roter Bordeauxwein fast nie. Andere Weine, Champagner, Rheinweine, Burgunder, können schaden und heftige Anfälle hervorrufen.

Die Therapie des allergischen Zustandes.

Diese Therapie schließt ein das Vorbeugen der akuten Asthmaanfälle und die Verbesserung des funktionellen Emphysems und zerfällt in zwei Teile: 1. Das Vermeiden der Allergene, und 2. das Verringern der Überempfindlichkeit des Patienten mit specifischen und nichtspecifischen Hilfsmitteln.

Das Vermeiden der Allergene.

Nachdem die Asthmaanfälle in bei weitem den meisten Fällen hervorgerufen werden durch Einwirkung von Substanzen, gegen welche der Asthmatiker überempfindlich ist, muß eine rationelle Therapie vor allem darin bestehen, diese

Allergene von dem Asthmatiker abzuhalten; er soll die Allergene vermeiden. Nach der oben gegebenen Einteilung müssen wir dabei in der Hauptsache unterscheiden zwischen denjenigen Allergenen, welche als Nahrungs- oder Arzneimittel eingenommen werden, denjenigen, welche sich in der Einatmungsluft befinden und denjenigen, welche in dem Körper des Patienten entstehen oder schon vorhanden sind.

Vermeidung von Nahrungs- und Arzneimitteln.

Hierzu ist vor allem eine genaue Diagnose notwendig, wie auch oben schon besprochen worden ist. Das Vermeiden von Arzneimitteln ist leicht, ebenso das Vermeiden von Nahrungsmitteln, welche nicht zu der täglichen Kost gehören. Große Schwierigkeiten bereitet aber das Vermeiden von Milch und Eiern, besonders wenn eine stark ausgesprochene Überempfindlichkeit gegen diese Nahrungsmittel vorhanden ist. Das Essen außerhalb des Hauses wird dann fast unmöglich und in solchen Fällen wird eine Desensibilisierungstherapie nötig sein (s. u.). Auch in anderen Fällen, wo das Vermeiden des schädlichen Nahrungsmittels lästig ist, kann diese Therapie versucht werden. Ehe man sich aber dazu entschließt, soll man sich selbst, und besonders auch dem Patienten, klarmachen, daß eine derartige Therapie schwer ist und leicht zu Enttäuschungen Anlaß geben kann.

Vermeiden von Luftallergenen.

Die wichtigste Gruppe der Luftallergene sind die Gräser- und Blumenpollen, die Produkte der tierischen Haut und die Klimaallergene.

Bei Überempfindlichkeit gegenüber Pollen kann die desensibilisierende Therapie Hervorragendes leisten; sie ist leichter durchzuführen und gibt bessere Resultate als irgend eine andere antiallergische Therapie. Trotzdem soll man auch von dieser Behandlungsweise nicht mehr verlangen als sie geben kann, und soll auch hier trotz eventuell gelungener Desensibilisierung das Allergen möglichst vermieden werden. Wie unten zu besprechen ist, muß eine Desensibilisierung möglichst vollständig durchgeführt werden, d. h. die Injektionsflüssigkeiten müssen Extrakte von allen in Betracht kommenden Pollen enthalten. Manchmal kann man dieser Forderung nicht genügen, z. B. wenn in einer Gegend neben den üblichen Pollen noch ein Pollen unbekannter Herkunft in der Luft schwebt. Wenn der stark einwirkt, muß man, solange die Pollensorte nicht erkannt und zur Extraktbereitung gesammelt ist, den Patienten mindestens während der Nacht schützen. Die allergenfreie Kammer mit Papierfilter kann dann von großem Nutzen sein.

Produkte der tierischen Haut.

Auch in diesem Falle ist eine Desensibilisierung möglich; die Durchführung davon ist aber nicht leicht und es soll nicht vergessen werden, daß eine komplette Desensibilisierung fast nie erreicht wird. Man muß schon zufrieden sein, wenn eine bedeutende Verminderung der Empfindlichkeit erhalten wird. Das schließt die Forderung ein, daß auch in diesem Falle — wiewohl desensibilisiert wird —

das Allergen möglichst von dem Patienten ferngehalten wird. Alle Tiere und Tierfelle müssen also aus dem Hause entfernt werden. Der Patient soll wenig oder nicht mit Tieren in Berührung kommen, erst dann aber kann eine Desensibilisierung zu einem guten Resultat führen. Besonders während der Behandlungsperiode soll der Patient, wenn irgend möglich, gegen seine Allergene geschützt werden.

Klimaallergene.

Hierbei sind zu unterscheiden die in der Außenluft vorhandenen Allergene und die sog. Hausallergene. Auf Grund der Untersuchungen von Verfasser und anderen Autoren wissen wir, daß die Klimaallergene vorzüglich Produkte von tierischen und pflanzlichen Mikroorganismen sind. Als Typus von den tierischen Parasiten, welche Klimaallergene produzieren können, sind die von *Ancona* angegebene Pediculoides ventricosus und die von *Bien, Varekamp* und Verfasser angegebenen Milben zu nennen. Später haben besonders *Grimm* und *Decker* sich mit dieser Angelegenheit befaßt. Als Typus von pflanzlichen Mikroorganismen, die Allergene bilden, sind die verschiedenen Schimmelpilze zu nennen, daneben werden sicher auch verschiedene Bakterien und Hefen eine Rolle spielen. Verfasser hat besonders die Bedeutung verschiedener Aspergillusarten für die Allergie beschrieben, aber schon vom Anfang an darauf hingewiesen, daß andere Schimmelpilze, wie Penicillium, Mucor, und auch andere Hefen und Bakterien eine ähnliche Rolle spielen möchten. Eine Angabe von *Kämmerer,* Verfasser habe im Anfang n u r den Aspergillus fumigatus für wichtig gehalten und erst nach dem Erscheinen *Kämmerers* Monographie auch den anderen Schimmeln Wert zugemessen, beruht auf einen Irrtum.

Das Vorhandensein von Klimaallergenen inner- und außerhalb der Häuser ist nach Untersuchungen von Verfasser und Mitarbeitern abhängig vom Klima, wobei besonders die Beschaffenheit des Bodens eine bedeutende Rolle spielt. Verfasser und Mitarbeiter haben zeigen können, daß Frequenz der Asthmaanfälle und Zustand des Asthmatikers in hohem Maße von der Art des Bodens abhängig sind. Schon 1925 haben *Bien, Varekamp* und Verfasser darauf hingewiesen, daß im allgemeinen Lehm- und Mohrboden sehr schlecht für Asthma ist, während Sandboden und Dünen viel besser sind. Der sehr große Unterschied, welcher z. B. bezüglich Frequenz und Intensität der Asthmaanfälle zwischen einer besonders asthmareichen Gegend in Holland einerseits (die Inselgegend im Südwesten des Landes) und dem Hochgebirge anderseits besteht, konnten Verfasser und Mitarbeiter auf Unterschiede im Vorhandensein der genannten Klimaallergene zurückführen. Untersuchungen von Luft und Hausstaub haben hier die zwingenden Beweise gebracht.

Später hat *Tiefensee* eine sehr interessante Statistik zusammengestellt, aus der hervorgeht, daß in Ostpreußen von mehr als 1100 Asthmatikern nur ein sehr kleiner Prozentsatz auf Sand und Kies wohnt, während mehr als 90% auf schwerem Boden mit hohem Grundwasserstand wohnen. *Tiefensee* und sein Lehrer *Klewitz* halten den Zusammenhang zwischen Zustand des Bodens und Klimaallergenen noch nicht bewiesen, nach unseren Erfahrungen ist aber dieser Zusammenhang nicht mehr zu leugnen. Den Einfluß, den die Art des Bodens

und der Grundwasserstand auf das Vorkommen von Asthma hat, muß man sich wohl so vorstellen, daß schwerer Boden und hoher Grundwasserstand die Entwicklung von Mikroorganismen in dem Hause und besonders im Keller und in den Schichten direkt unterhalb des Hauses begünstigt, so daß mehr Allergene gebildet werden und in das Haus eindringen. Es ist dies — nebenbei gesagt — eine teilweise Rehabilitation der *Pettenkofer*schen Idee.

Es ist jetzt die wichtige Frage zu beantworten, wie auf Grund dieser Voraussetzungen der Asthmatiker die Klimaallergene vermeiden soll. Wegen der großen Frequenz der Klimaallergie ist diese Frage als die wichtigste der ganzen Asthmatherapie zu betrachten.

Änderung des Wohnortes.

Die einfachste Lösung der Klimafrage wäre natürlich, daß der Klimaasthmatiker nach einer Gegend zieht, wo es ihm erfahrungsgemäß gut geht. Im Hochgebirge oberhalb 1200 *m* sind fast alle Klimaasthmatiker anfallsfrei, für sehr viele aber genügen auch bestimmte Gegenden in der Fläche, wobei besonders Sandboden günstig ist. Wiederholt hat Verfasser beobachtet, daß es Asthmatikern in der Stadt Berlin, die auf Kieselgur gebaut ist, gut geht, während sie in den auf schwerem Boden gebauten Vorstädten viel von ihrem Asthma zu leiden haben. Feste Regeln sind übrigens bezüglich der Gegend, die gut oder schlecht für Asthmatiker ist, nicht zu geben. Jeder Asthmatiker muß das für sich selbst ausprobieren; im allgemeinen wird trockener und hoher Boden am besten sein, niedriger, feuchter Boden mit hohem Grundwasserstand schlecht. Falls der Asthmatiker in dieser Weise versucht, sich von seinem Leiden zu befreien, soll er von vorneherein sich aber klar machen, daß der Aufenthalt in der anderen Gegend ein dauernder sein muß, er soll nicht zu einer K u r ins Gebirge oder in eine gesunde Gegend gehen, sondern, wenn es ihm an einem bestimmten Platz gut geht, soll er dort b l e i b e n.

Noch immer werden Tausende von Asthmatikern jedes Jahr zu einer Kur ins Gebirge oder ans Meer geschickt. Dieses ist für den Klimaasthmatiker — der dort am eklatantesten einen temporären Erfolg zeigt — falsch, denn für diese Fälle bringt die Kur fast immer Enttäuschung und m u ß Enttäuschung bringen.

Das Wesentliche bei dem Klimaasthma ist, daß der Patient Anfälle hat, wenn die Klimaallergene in der Luft vorhanden sind, und keine Anfälle, wenn die Allergene fehlen. Ebenso sicher, wie also das Hochgebirge das Asthma zum Verschwinden bringt, müssen nach der Rückkehr zu Hause die Anfälle wieder zurückkehren. In dieser Beziehung ist der Klimaasthmatiker vollkommen mit dem Heufieberpatienten zu vergleichen. Auch dieser ist vollkommen gesund, wenn die Pollen in der Luft fehlen, sowie sie aber da sind, leidet er, und das Verweilen in einer Gegend, wo keine Pollen vorhanden sind (auf dem Meer, auf Helgoland), ändert an der Überempfindlichkeit gar nichts. Sogar die ganze Herbst- und Winterperiode (die mit einer 9monatigen Asthmakur im Hochgebirge zu vergleichen wäre) ändert die Empfindlichkeit nicht: am ersten Sommertag, an dem die Pollen in der Luft schweben, setzt unmittelbar das Heufieber ein. Und gerade so ist es bei dem Klimaasthmatiker. Aufenthalt von Wochen, Monaten oder Jahren in allergenfreier Umgebung ändert meistens seine Überempfindlichkeit nicht.

Ein kurzer Aufenthalt im Gebirgsklima wird also im allgemeinen keine dauernde Veränderung im Zustande des Patienten mit sich bringen. Es wird ihm nur eine vorübergehende Frist gewähren. Wenn ein Patient finanziell und auch sonst unabhängig ist, spricht nichts dagegen, daß er ein- oder mehrmals im Jahre eine Erholung von den Anfällen genießt, eine Heilung wird ihm das aber nicht bringen.

Es fragt sich nun, ob nicht ein l ä n g e r e r Aufenthalt im Hochgebirge doch schließlich Dauererfolg bringen kann. Es muß zugegeben werden, daß der allergische Zustand besonders bei Kindern, die einige Jahre im Gebirge gewohnt haben, verschwinden k a n n, es darf aber nicht damit gerechnet werden, daß dieses in einem bestimmten Fall auch wirklich zutreffen wird. Verfasser hat Patienten gesehen, die in einem bestimmten asthmafreien Teil von Californien zehn und mehr Jahre gelebt haben und die doch nahezu am selben Tage, an dem sie wieder in Holland ankamen, Anfälle zeigten. Wir haben dasselbe mitunter auch bei Kindern beobachtet, die in Schulen in den Schweizer Bergen erzogen worden waren. Es sei wiederholt, daß dasselbe, was hier vom Höhenklima gesagt ist, auch für das Seeklima und andere Klimata, die günstig für das Asthma sind, gilt.

Gebirgsklima zusammen mit antiallergischer Behandlung.

Die Behauptung, daß ein kurzfristiger Klimawechsel den Zustand des Patienten nicht wesentlich bessern kann, gilt nicht für die Fälle, in denen der Patient während seines Aufenthaltes im Gebirgsklima antiallergisch behandelt wird. Das ist ein Punkt, der sehr betont werden muß. Die Ärzte in Höhenklimasanatorien sollen sich mit der Technik der antiallergischen Behandlung bekannt machen; wenn sie die richtige Behandlung anzuwenden verstehen, ist auch die Möglichkeit — keineswegs die Sicherheit — vorhanden, dem Patienten wirklich zu nutzen.

In gewisser Beziehung sind diese Ärzte in einer schwierigen Lage, da ihre Patienten keine Anfälle in den Sanatorien bekommen und es folglich für den Arzt schwierig ist, zu beurteilen, ob die antiallergische Behandlung weit genug fortgeschritten ist. Anderseits besteht für den Arzt im Gebirgssanatorium nicht so leicht die Möglichkeit, daß er z u v i e l Allergen injiziert, wie das bei der Behandlung zu Hause oft der Fall ist, weil man nicht weiß, wieviel von dem oft unbekannten Allergen in einem bestimmten Moment in der Luft vorhanden sein mag, und also nicht feststeht, wieviel Allergen durch Atmung u n d Injektion zusammen dem Patienten einverleibt wird. Im Gebirge ist die Menge der Luftallergene unwesentlich, so daß der Arzt dort viel weniger zu befürchten hat. Abgesehen von diesen Überlegungen darf auch der Arzt im Hochgebirgssanatorium nicht auf ein sicheres Resultat der Behandlung rechnen; Enttäuschungen werden immer vorkommen.

Wir müssen uns nun den — am häufigsten vorkommenden — Fällen zuwenden, in denen ein dauernder Wohnungswechsel unmöglich ist.

In diesen Fällen ist, wie gesagt, einer K u r im Gebirge oder am Meer zu entraten, weil die gewonnenen Vorteile zu schnell (mitunter schon an dem ersten Tage nach der Rückkehr) wieder verlorengehen.

Das Ziel muß dann sein, die Verhältnisse im Hause des Patienten derartig zu ändern, daß er auch zu Hause in der Nacht und, wenn nötig, auch während einem Teil des Tages Luft einatmet, welche keine ihm schädlichen Allergene enthält. Wie kann das erreicht werden?

Aufnahme in einer allergenfreien Kammer.

An erster Stelle ist da nötig, daß der Patient sich für kurze Zeit — höchstens einige Wochen — in eine Klinik mit allergenfreien Kammern aufnehmen läßt, um dort mit Sicherheit feststellen zu können, daß Klimafaktoren wirklich für ihn von Wichtigkeit sind. Hautreaktionen können diesbezüglich auch schon eine Indikation gegeben haben, aber die Tatsache, daß eventuell die Anfälle der Patienten innerhalb einigen Tagen nach der Aufnahme in die Klinik verschwinden oder wenigstens sehr deutlich bessern, macht die Diagnose sicher und öffnet auch die Möglichkeit, die Intensität der Klimaeinflüsse zu schätzen. Die Forderung, daß der Klimaasthmatiker für einige Wochen in eine derartige Klinik aufzunehmen ist, steht nicht in Widerspruch zu der Behauptung, daß eine kurzdauernde Kur in — ebenfalls allergenfreier — Hochgebirgsluft keinen Zweck hat, denn erstens geschieht die Aufnahme in die Klinik zur Festigung der Diagnose, zweitens kann in der Klinik eine Desensibilisierung eingeleitet werden und drittens hat die Aufnahme in die Klinik eine therapeutische Konsequenz: die Einrichtung einer allergenfreien Kammer im Privathause des Patienten oder jedenfalls Schaffen von günstigen Bedingungen bezüglich Wohnung, Schlafzimmer und Bett im Hause des Patienten.

Ehe weitergegangen wird, sei die Anlage einer Klinik mit allergenfreien Kammern kurz geschildert; als Beispiel nehmen wir die in Leiden eingerichtete Klinik für allergische Krankheiten.

Die Einrichtung der allergenfreien Kammern in einer Klinik für allergische Krankheiten[5].

In einer der feuchtesten Gegenden von Holland (am Rande der Stadt Leiden) haben wir zwei Privathäuser gemietet, welche ziemlich schlecht gebaut und sehr feucht sind. Diese Häuser liegen dicht neben einem Kanal. Direkt vor dem Hause ist ein Graben. In acht von den Zimmern dieser Häuser haben wir kleine Kammern gebaut, welche allergenfrei gemacht worden sind; diese acht Kammern bieten Platz für die Behandlung von 16 Patienten. Diese Patienten können wie in jeder anderen Klinik verpflegt werden, aber außerdem können wir sie, solange dies nötig wird (tage-, wochen- oder sogar monatelang), in einer Umgebung halten, welche ganz oder fast ganz allergenfrei ist.

Die Dimensionen der allergenfreien Kammern sind $2{\cdot}5 \times 2{\cdot}5 \times 3\,m$. Jede Kammer bietet Platz für zwei Patienten. Die Wände, Decke und der Boden der

[5] Bei der Einrichtung der Klinik für allergische Krankheiten in Leiden haben uns in hohem Maße die großen theoretischen und technischen Kenntnisse des Herrn Ingenieurs Einthoven jun. genützt. Ohne seine Hilfe wäre die Ausarbeitung und praktische Verwirklichung unserer Ideen über Klimaallergene sicher unmöglich gewesen.

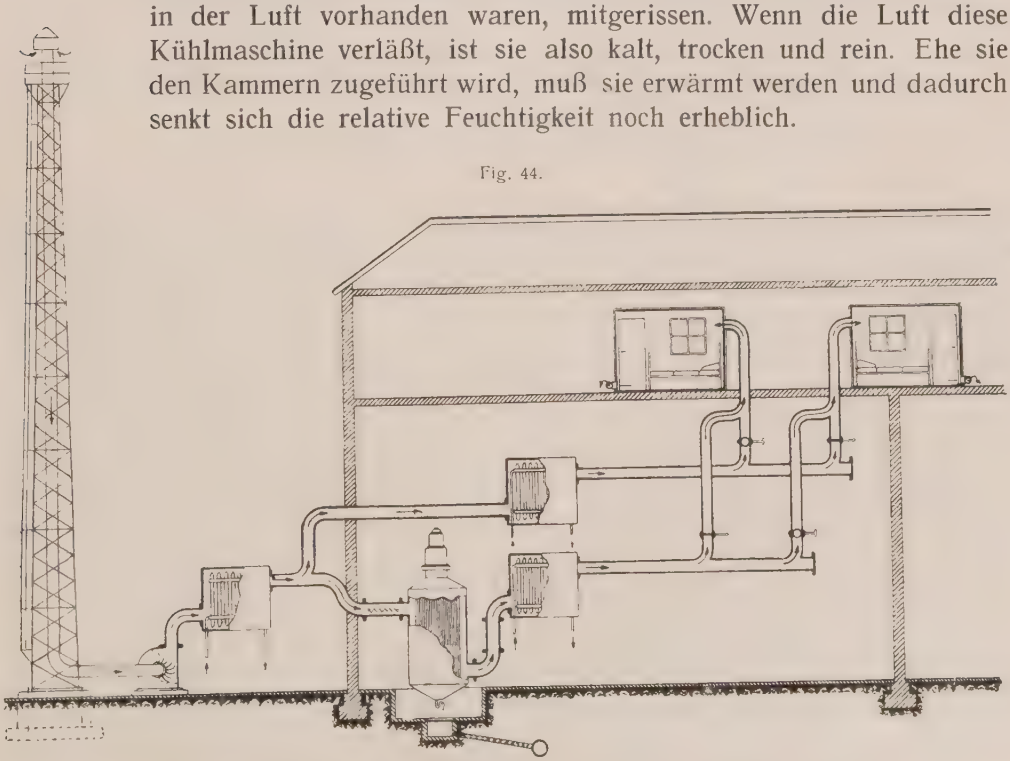
Kammer bestehen aus einem Astbestmaterial (Eternit), sie sind gefärbt und firnißt und schließen luftdicht. Jede Kammer enthält nur zwei eiserne Betten und zwei eiserne Nachttische; die Matratzen und Bettdecken sind sterilisiert.

Ehe der Patient in seine Kammer eintritt, entkleidet er sich in dem gewöhnlichen Zimmer und betritt die allergenfreie Kammer also nur in seinem Nachtanzug.

Die Ventilation der Kammer geschieht durch Luft, welche durch einen großen Ventilator in das Haus hineingepreßt wird. Dieser Ventilator saugt Luft durch ein 0·5 *m* weites Rohr, dessen Oberende 35 *m* oberhalb des Bodens steht. Im Garten der Klinik ist ein eiserner Turm gebaut, der dieses Rohr hinaufleitet. Der Ventilator bringt die aus dem Rohr angesaugte Luft durch ein Röhrensystem in die Klinik. Jede Kammer bekommt pro Minute etwa 3 m^3 Luft. Wir ventilieren auch noch einige größere Zimmer mit dieser Luft, so daß im ganzen 50 m^3 pro Minute verbraucht werden. Im Centrum des Hauses befindet sich ein kleiner Raum (Verteilzimmer), wo die Luft erwärmt wird, und von hier aus wird sie durch das Röhrensystem in die verschiedenen Kammern verteilt.

Ehe die Röhren, welche vom Ventilator zu dem Hause führen, letzteres erreichen, wird ein Rohr abgezweigt und in eine kleine Kabine geführt, wo eine große Kühlmaschine (mit einer Kapazität von 4000 Calorien pro Stunde) steht. Die Luft strömt an der Oberfläche dieser Maschine (Oberfläche 20 m^2) vorbei und wird bis etwa — 5° C abgekühlt (im Winter natürlich niedriger), sie verliert dadurch eine große Menge des Kondenswassers und dadurch wird selbstverständlich auch der größte Teil aller kolloidaler Partikelchen, welche in der Luft vorhanden waren, mitgerissen. Wenn die Luft diese Kühlmaschine verläßt, ist sie also kalt, trocken und rein. Ehe sie den Kammern zugeführt wird, muß sie erwärmt werden und dadurch senkt sich die relative Feuchtigkeit noch erheblich.

Fig. 44.

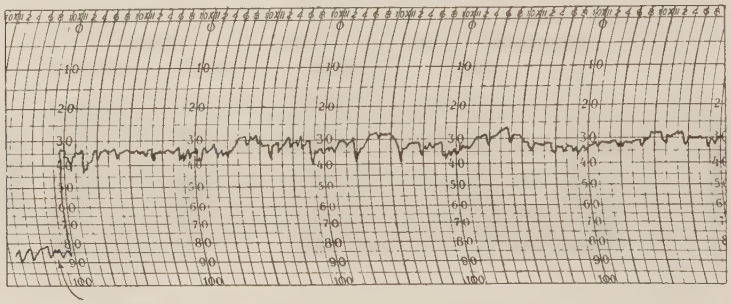


Schema der Luftleitung und Luftverteilung in einer Klinik mit allergenfreien Kammern.

Durch eine einfache Einrichtung kann man durch das Drehen einer Klappe im „Verteilzimmer“ bestimmen, welche Kammern mit gewöhnlicher Luft ventiliert werden sollen und welche die gekühlte und trockene Luft bekommen werden. Fig. 44 gibt eine schematische Zeichnung einer derartigen Anlage.

Es ist klar, daß ein System, wie es hier beschrieben worden ist, nur einige Stunden ununterbrochen im Gange bleiben könnte, weil das Kondensationswasser ausfrieren würde, so daß sich an der Oberfläche der Kühlmaschine eine Eisschicht bildet, wodurch die Passage der Luft aufgehalten würde. Deshalb muß die Kühlmaschine alle 4—6 Stunden automatisch ausgeschaltet werden, was durch ein mit einer elektrischen Uhr in Verbindung stehendes Relais besorgt wird. In demselben Augenblick, in dem die Maschine ausgeschaltet wird, werden eine Anzahl elektrischer Heizkörper eingeschaltet, so daß die Luft, ehe sie in die Kühlmaschine eintritt, erhitzt wird und das Eis zum Tauen bringt. Sobald nun das Auftauen beendet ist und die Temperatur im Inneren der Kühlmaschine etwas

Fig. 45.



Kurve der relativen Feuchtigkeit bei 21° in der allergenfreien Kammer, ventiliert mit getrockneter und gereinigter Luft, während einer Woche im August. Der Pfeil ↑ gibt an die relative Feuchtigkeit in einem nichtventilierten Raum.

mehr als 1° erreicht hat (was andeutet, daß alles Eis aufgetaut ist), so muß automatisch wieder eingeschaltet und die Heizkörper wieder ausgeschaltet werden. Überdies darf während der Tauperiode die Luft, welche entlang der Oberfläche der Kühlmaschine gestrichen und dadurch naß geworden ist, nicht in die Kammern hineinkommen; darum wird in der Tauperiode ebenfalls automatisch im „Verteilzimmer“ eine Klappe geöffnet, welche die Luft nach außen abströmen läßt. Wenn am Schlusse der Tauperiode die Kühlmaschine wieder in Gang gebracht wird, muß natürlich auch automatisch diese Klappe wieder geschlossen werden. Details von diesen Einrichtungen können hier natürlich nicht gebracht werden. Fig. 45 gibt die Kurve der relativen Feuchtigkeit während 5 Tage im August in einer von unseren allergenfreien Kammern. Die Temperatur dieser Kammer wurde während dieser Zeit auf 21° C gehalten. Es muß erwähnt werden, daß die relative Luftfeuchtigkeit sonst in unseren Gegenden meistens 70—95% beträgt und daß auch ziemlich hoch im Gebirge die m i t t l e r e relative Luftfeuchtigkeit meistens höher ist als die Feuchtigkeit, welche wir erreichen können (wiewohl natürlich auf größeren Höhen in bestimmten Perioden des Jahres die relative Feuchtigkeit niedriger ist als bei uns).

Verfasser legt bei der Behandlung der Allergiker keinen so großen Wert auf die Trockenheit der Luft (wiewohl sie für Bronchiektasen und andere Krankheiten vielleicht von Vorteil sein könnte), wir messen aber die Trockenheit der Luft deshalb, weil sie uns ein Indicator der Reinheit ist.

Wie schon oben betont, wurden die allergenfreien Kammern in der Leidenschen Klinik in alten Privathäusern eingerichtet. Wiederholt ist an Verfasser die Frage gestellt worden, warum er es nicht vorgezogen hat, eine neue, modern eingerichtete Klinik zu bauen. Diese Frage ist folgendermaßen zu beantworten. Der Zweck der Einrichtung der allergischen Klinik ist, zu zeigen, daß die schädlichen Einflüsse, welche zu Hause auf einen Klimaasthmatiker einwirken, durch relativ einfache technische Maßnahmen ausgeschaltet werden können. Dieses aber kann man nur wirklich zeigen, wenn man von einem alten Privathause, gebaut auf feuchtem Boden, ausgeht, wie das in unserem Falle geschehen ist. Wir haben damit den großen Vorteil erreicht, daß einem Asthmatiker, der in der Klinik schnell von seinen Anfällen befreit worden ist, deutlich gemacht werden kann, daß er genau dieselben Vorteile auch in der eigenen Wohnung erreichen kann, weil eben die Klinik früher auch ein Privathaus war.

Natürlich kann man auch, wie das schon in verschiedenen Orten in Deutschland und anderen Ländern geschehen ist, in einer bestehenden Klinik allergenfreie Kammern einrichten; dabei ist aber zu bedenken, daß die Einrichtung einer einfachen Kammer ohne gekühlte Luft in einer neuen, modern gebauten Klinik wenig Zweck hat, weil da die gewöhnlichen Krankenzimmer schon fast allergenfrei sind. Wenn man da nach diesem Prinzip etwas erreichen will, muß man die Kühlanlage hinzunehmen. In alten Kliniken und Sanatorien hat natürlich auch die einfache Kammer Bedeutung. Verfasser hat diese Frage in einer eigenen Arbeit diskutiert, auf die verwiesen sei[6].

Resultate der Aufnahme in allergenfreie Kammern.

Aus einer Statistik, welche *Turban* und *Spengler* vor einigen Jahren publiziert haben, geht hervor, daß 68% aller Asthmatiker, welche sich ins Hochgebirge begeben, innerhalb 2—3 Tagen anfallsfrei sind; 25% sind in einigen Wochen erheblich gebessert und nur 7% bleiben unbeeinflußt. Wir mußten also erwarten, daß die direkten Resultate der Aufnahme in allergenfreie Kammern ungefähr die gleichen sein würden. Zusammen mit *Kremer* hat Verfasser 1926 über unsere Erfahrungen mit den ersten 80 Patienten, welche aufgenommen wurden, berichtet und wir konnten nachweisen, daß durch Aufnahme in allergenfreie Kammern und Diätregelung 74% unserer Kranken in 3 Tagen anfallsfrei waren; 16% waren nach 2—3 Wochen erheblich gebessert und 10% blieben unbeeinflußt. Es stimmen diese Zahlen mit denen von *Turban* und *Spengler* überein. Seit unseren ersten Publikationen hat unsere Erfahrung sich auf 800 Patienten ausgedehnt und unsere Statistik ist die gleiche geblieben. Zwar sind wir durch Verbesserung unserer Methoden in der Lage, jetzt bestimmte Patienten zu verbessern, die früher refraktär waren, aber anderseits bekommen wir in den letzten Jahren schwerere

[6] *W. Storm van Leeuwen,* Über die Bedeutung allergenfreier Kammern für die Diagnose und Therapie allergischer Krankheiten. D. med. Woch. 1928, Nr. 23.

Fälle. Oben hat Verfasser schon darauf hingewiesen, daß ein großer Prozentsatz der 10% Refraktären und ein Teil der 25% nicht vollkommen beeinflußbaren Fälle zu der sog. „Aspiringruppe“ gehört.

Es sei jetzt noch kurz beschrieben, auf welche Weise die Beobachtung in der Klinik vor sich geht.

Bei der ersten Untersuchung eines Asthmapatienten wird eine Reihe von Hautreaktionen vorgenommen mit Produkten der tierischen Haut,. einigen Nahrungsmitteln, Klima- (Haus-) Allergenen und mit einem Extrakt von Menschenhautschuppen (allgemeines Diagnosticum der Allergie), wodurch wir einen globalen Eindruck der Fälle bekommen. Das weitere Verhalten wird bestimmt durch die Frage, ob der Patient in der Woche, welche der Untersuchung voranging, irgendwelche Asthmaerscheinungen gehabt hat oder ob er ganz ohne Beschwerden gewesen ist. Liegt letzter Fall vor und finden wir auch bei Auscultation gar keine Asthmaerscheinungen, so wird der Patient manchmal ambulatorisch behandelt, weil Aufnahme in die Klinik diagnostisch uns nicht weiterbringen würde. Nur bei Patienten mit starker Überempfindlichkeit gegen Tier- und Klimaallergene und bei Patienten, die von weit herkommen, ist Aufnahme angebracht, weil dann eine Desensibilisierung eingeleitet werden kann, die später zu Hause weitergeführt werden kann. Sind aber in den Tagen vor der Untersuchung schwere oder leichte Asthmaerscheinungen vorgekommen oder finden wir deutliche auscultatorische Abweichungen in den Lungen, so wird Aufnahme in die Klinik angeraten, u. zw. für 2—3 Wochen.

Während der ersten 3 Tage des Aufenthaltes in der Klinik werden solche Patienten in die einfache allergenfreie Kammer, ventiliert mit ungereinigter Außenluft, gebracht und, ohne jede andere Therapie einzuleiten, wird beobachtet, ob die Erscheinungen sich bessern. Ist dieses der Fall, so wird die Beobachtung verlängert, bis alle asthmatische Beschwerden und Erscheinungen verschwunden sind oder keine weitere Besserung folgt. Bringt die allergenfreie Kammer keine oder keine vollständige Besserung, so wird auf die durch Kühlung gereinigte Luft umgeschaltet und weitere 3 Tage beobachtet; ist dann noch keine vollständige Verbesserung des Zustandes eingetreten, so lassen wir den Patienten während 2 Tage hungern, um ausfindig zu machen, ob Nahrungsmittelüberempfindlichkeit vorhanden ist. Während dieser Beobachtungsdauer wird der Zustand des Patienten in folgender Weise kontrolliert. Es ist eine feste Vorschrift in der Klinik, daß jeder Asthmaanfall durch Adrenalin unterdrückt wird, u. zw. wird dem Patienten beauftragt, im Anfang des Anfalles um eine Adrenalinspritze zu bitten und nicht zu warten, bis der Anfall vollentwickelt ist. Meistens wird 0·2—0·4 cm^3 Adrenalin pro Injektion gegeben und dieses so oft wiederholt als nötig ist. Jede Krankenschwester darf, falls nicht etwas anderes verordnet ist, auf Anfrage des Patienten Adrenalin spritzen, nur wird jede Spritze in der Krankheitsgeschichte und in dem Tag- oder Nachtrapport eingetragen. Der Arzt kann dadurch, ehe er die Morgenvisite macht, sofort auf dem Rapport nachsehen, wie der Zustand des Kranken in den letzten 24 Stunden gewesen ist. Natürlich wird der Kranke auch nach seinem subjektiven Befinden gefragt und wird durch Auscultation der Lungen- und Bronchienbefund kontrolliert. Außerdem haben wir in der Registrierung der Atemkurve und in der Bestimmung des maximalen Minutenvolumens ein Mittel,

um die Ausbreitung des funktionellen Emphysems in objektiver Weise festzulegen, wie das oben beschrieben worden ist.

Fig. 40 und 42 geben Beispiele von Atemkurven von Patienten, die in der Klinik in allergenfreier Umgebung sich rasch erholten.

Nach einer Beobachtungsdauer von 8—10 Tagen wissen wir also, ob der Patient als reiner „Klimafall" zu betrachten ist oder ob Klimafaktoren teilweise für das Zustandekommen seiner Anfälle verantwortlich sind oder vielleicht gar keine Rolle für ihn spielen. Weiter wissen wir, ob Nahrungsaufnahme etwas mit den Asthmaerscheinungen zu tun hat; wenn letzteres der Fall ist, muß natürlich noch ausfindig gemacht werden (durch Verschreibung verschiedener Diäte und eventuell durch Ausführung von Hautreaktionen), welche Nahrungsmittel in dem Falle zu vermeiden sind.

Nachdem auf diese Weise eine genaue Diagnose gestellt worden ist, wird die weitere Zeit des Aufenthaltes in der Klinik dazu benutzt, eine Desensibilisierung einzuleiten. Die Bedingungen sind dazu in der Klinik besonders günstig, weil der Patient für die von außen einwirkenden Allergenen geschützt ist, so daß die allgemeinen Reaktionen, die durch eine etwas zu hohe desensibilisierende Allergendosis hervorgerufen werden möchten, leicht zu erkennen sind. Außerdem kann in der letzten Woche des Aufenthaltes in der Klinik festgestellt werden, ob der Patient auch noch ohne Beschwerden bleibt, wenn er nur in der Nacht in der allergenfreien Kammer und am Tage außerhalb der Kammer ist, ausgeht, sich den Einflüssen von Regen, Wind, Witterungswechsel unterwirft, mit der Elektrischen fährt, ins Theater oder Restaurant geht, u. s. w.

Bei der Entlassung aus der Klinik wird den Patienten, je nach der Gruppe, zu welcher sie auf Grund unserer Beobachtung zu bringen sind, folgendes Verhalten empfohlen:

1. Die Gruppe, welche durch einfache Diätänderung ganz beschwerdenfrei geworden ist, soll zu Hause die in der Klinik vorgeschriebene Diät einhalten; wenn das nicht möglich oder sehr lästig ist (Überempfindlichkeit gegen Eier oder Milch), soll desensibilisiert werden nach den Vorschriften, welche weiter unten zu geben sind.

2. Die Gruppe, welche weder auf allergenfreie Luft noch auf Nahrungsmittelentziehung reagiert, muß specifisch oder nichtspecifisch antiallergisch behandelt werden; oft ist es nötig, solche Patienten längere Zeit zur Beobachtung in der Klinik zu halten, um festzustellen, welche Behandlungsmethoden dabei die besten sind. Daß die „Aspiringruppe" dabei die größten Schwierigkeiten bietet, ist oben schon besprochen worden.

3. Die Gruppe, welche in der Klinik durch Aufnahme in allergenfreie Kammer (mit oder ohne Diätregelung) deutlich verbesserte oder ganz frei von Beschwerden wurde, soll nach Rückkehr zu Hause die Konsequenz aus den Resultaten der Beobachtung ziehen. Solchen Patienten wird ausdrücklich darauf hingewiesen, daß sie in der Klinik nicht g e h e i l t sind. Es sind dort nur zeitweise die schädlichen Allergene entfernt worden und dadurch blieb das Asthma weg. Zu erwarten ist, daß zu Hause in der alten Umgebung die Anfälle zurückkehren. Das soll den Patienten nicht enttäuschen, sondern er muß nun alles mögliche tun, um die Verhältnisse zu Hause — in bezug auf Vorhandensein von Hausallergenen —

möglichst den Verhältnissen in der Klinik gleich zu machen. In Zusammenhang damit wird dem Patienten noch einmal darauf hingewiesen, daß die Klinik in einem Privathause, welches in feuchter und für Asthmatiker ungesunder Gegend liege, eingerichtet ist und daß die ganze Verbesserung, welche in der Klinik bekommen wurde — neben Diätregelung —, nur durch technische Maßnahmen hervorgerufen ist, die dazu dienten, die Hausallergene auszuschalten. Falls der Patient gegen Tierhaare überempfindlich ist, müssen alle Tiere aus dem Hause entfernt werden, der Patient soll nicht in die Nähe von einem Pferdestall kommen. Befindet sich ein Pferdestall in der Nähe von seiner Wohnung, so soll er eine andere Wohnung suchen. Alles dieses ist nötig, auch wenn der Patient gegen Tierhaare desensibilisiert wird, weil (vgl. u.) eine derartige Desensibilisierung nie vollständig ist. Weiter wird es nötig sein, die Klima- und Hausallergene aus dem Hause möglichst zu entfernen. Wir geben den Patienten folgende gedruckte Vorschrift mit:

Vorschriften zur Verbesserung des Schlafzimmers.

1. Eisernes Bettgestell, neue Kapokmatratze, neues Kapokkopfkissen. Die Decken mit Dampf reinigen, dreimal jährlich das Bettzeug desinfizieren, am besten mit Formalin.

2. Im Schlafzimmer keine Teppiche auf dem Fußboden. Die Gardinen aus waschbarem Stoff. Alles vermeiden, was Staub annehmen kann.

3. Vom September bis Juni das Schlafzimmer heizen, Tag und Nacht, entweder Ofen oder Centralheizung (kein Gas-, Petroleum- oder elektrischen Ofen), um das Schlafzimmer trocken zu halten. Wärme 22—23° C. Das Fenster darf dann ein wenig offen stehen.

4. Wenn Asthmatiker in fremden Häusern Anfälle bekommen, so ist mit Grund anzunehmen, daß sich für ihn dort Asthmaerreger befinden, vor allem wohl in den Betten. Solche Häuser sind alsdann zu vermeiden.

5. Wenn ein Asthmatiker sich an einem auswärtigen Platz sehr wohl gefühlt hat, so wird er in der Regel zu Hause dann erst mehr Beschwerden haben, weil das Haus lange leergestanden, nicht gelüftet und geheizt gewesen ist. Hinzu kommt, daß er der schädlichen Stoffe zu Hause entwöhnt worden ist. Am besten ist es natürlich, wenn er dort möglichst lange verweilen kann, wo es ihm besonders gut geht.

Diätvorschriften.

Die Diät ist für jeden Patienten einzeln zu regeln. Aber als allgemeine Regel kann man für alle Asthmatiker folgende Verbote aufstellen:

Schweinefleisch, Fische (besonders gebackenen, oder Fisch, der schon tot gekauft ist), Spinat und Schokolade. Jeder Asthmatiker muß jedoch besonders darauf achten, welche bestimmte Nahrungsmittel für ihn unbekömmlich sind. Dieses wechselt auch mitunter. Es kann in speziellen Fällen jedes Nahrungsmittel oder Medizin Asthma auslösen.

In einer Reihe von Fällen werden die beschriebenen Maßnahmen genügen, um den Patienten zu Hause auch anfallsfrei oder fast anfallsfrei zu behalten. Dieses wird z. B. der Fall sein bei Patienten, die hauptsächlich überempfindlich

gegen Bettfedern sind, und nun durch Änderung des Bettes die wichtigste Asthmaursache behoben haben. Auch dort, wo ein alter Teppich oder ein milbenenthaltender Sessel die wichtigsten Allergene beherbergt hatte, ist leicht Hilfe zu schaffen. Oft aber sind die vorgeschriebenen Maßnahmen nicht genügend und kommen trotz aller Bemühungen zu Hause die Anfälle zurück. In solchen Fällen muß ernsthaft die Einrichtung einer allergenfreien Kammer im Privathause überwogen werden. Diese Einrichtung ist mit ziemlich erheblichen Kosten verbunden und die Aufforderungen, die an eine gut funktionierende allergenfreie Installation gestellt werden müssen, sind so schwer, daß vorläufig keine großen Erniedrigungen der Einrichtungskosten zu erwarten sind. Im Gegenteil, die ersten Installationen, welche auf Verfassers Anweisungen in Holland gemacht worden sind, waren billiger wie die jetzigen, sie hatten aber einige Fehler, die das Fortsetzen der Methode unmöglich und ziemlich kostspielige Verbesserungen nötig machten. Trotz dem relativ hohen Preis kann eine Anzahl der Asthmatiker sich eine derartige Einrichtung leisten und sie entscheiden sich dazu, weil in den meisten Fällen die Anschaffung einer Kammer für den Patienten das Aufheben einer bestehenden Invalidität oder das Vorbeugen einer drohenden Invalidität bedeutet, und dann ist die einmalige Ausgabe auch vom ökonomischen Standpunkt aus zu verteidigen. Leider liegen nun die Verhältnisse so, daß diejenigen, die ein schlechtes, kleines Haus haben und finanziell schlecht situiert sind, die allergenfreie Kammer am dringendsten brauchen, aber nicht bezahlen können, während diejenigen, die große, gut gebaute Häuser haben und eventuell die Ausgaben, welche die Kammer mit sich bringt, leicht tragen könnten, die Kammer weniger brauchen. In dieser Hinsicht liegt unsere größte Hoffnung darin, daß Landesversicherungen, Krankenfürsorgestellen und Krankenkassen dazu kommen werden, ein einmaliges Opfer für invalide Arbeiter zu machen, in der Annahme, daß, falls durch die Kammer die Invalidität behoben werden kann, dieses einmalige finanzielle Opfer klein sein wird in Vergleich mit der Summe, welche nötig ist, um einen Asthmatiker mit seiner Familie jahrelang oder jahrzehntelang pflegen und unterstützen zu müssen, abgesehen noch von der ideellen Seite dieser Frage. Natürlich darf die Einrichtung der allergenfreien Kammer nie bewilligt werden, falls nicht vorher durch Observation in allergenfreier Kammer in einer Klinik festgestellt ist, daß die Kammer in dem vorliegenden Falle wirklich Nutzen bringen wird, sonst werden große Enttäuschungen nicht zu vermeiden sein. Wir haben, um ganz sicher zu gehen, mitunter Patienten zwei-, drei- oder viermal für kurze Zeit in die Klinik aufgenommen, um den Einfluß zufälliger Schwankungen in dem asthmatischen Zustand auszuschließen.

Es sind in Holland und Deutschland bis jetzt ca. 50 allergenfreie Kammern in Privathäusern eingerichtet[7]. Mein Schüler, *Tissot van Patot,* hat in seiner Dissertation die Resultate dieser Einrichtung ausführlich beschrieben und kritisch verwertet[8]. Hier sei nur folgendes erwähnt:

Die Standardabmessungen der Kammern betragen $2{\cdot}5 \times 2{\cdot}5 \times 3\,m$. Dieser Raum genügt für 2 Betten. Wenn verheiratete Patienten die Kammer benützen,

[7] Die Einrichtung, nach unseren Angaben, geschieht in Holland durch Ing. F. Beukers, Schiedam, in Deutschland durch Ing. Karl Schmaltz, Wachwitz bei Dresden.

[8] Siehe auch *Storm van Leeuwen* und *Tissot van Patot.*

ist es angebracht, daß beide Eheleute in der Kammer schlafen, weil sonst im Schlafzimmer, wo die Kammer steht, zu wenig Platz übrig bleibt. Wände, Boden und Decke der Kammer müssen aus einem Material bestehen, welches keinen Nährboden für Mikroorganismen bildet. Wir haben dazu Eternit gewählt. Farbstoff und Lack, die auf der Innenseite der Kammer appliziert werden, müssen mit der größten Sorgfalt gewählt werden, die kleinsten Fehler können, weil sie während der ganzen Nacht einwirken, schon eine deletäre Wirkung haben. Im Anfang ist es vorgekommen, daß ein Anstreicher auf eigene Faust das Desinfiziens, welches an den Farbstoff zugefügt wird, geändert hatte, dadurch hatten plötzlich 5 Personen in der Kammer mehr Beschwerden als früher, und erst nachdem dieser Farbstoff entfernt war und neuer Farbstoff und Firnis appliziert waren, ging es diesen Patienten besser.

Es ist wohl ohneweiteres deutlich, daß man an das Bettmaterial dieselben Forderungen stellen muß, wie das oben angegeben ist (eisernes Bett, keine Bettfedern u. s. w.).

Filtration und Kühlung der Luft.

Im Anfang haben wir in der Luftleitung, welche zur Ventilation der Kammer diente, verschiedene Filter eingelegt, zuerst in der Absicht, dadurch Allergene und anderen Staub aus der Außenluft zurückzuhalten, später auch, um das Geräusch, welches der Ventilator machte, zu dämpfen. Wir hatten nämlich einen möglichst billigen und kleinen Ventilatortypus gewählt, der aber sehr viel Lärm machte. Später haben wir von der Luftfiltration abgesehen, u. zw. aus folgenden Gründen:

In der Klinik hatte sich gezeigt, daß bei der übergroßen Mehrzahl der Patienten, denen überhaupt durch Aufenthalt in allergenfreier Kammer genützt werden konnte, die Zufuhr von ungereinigter Außenluft genügt, nur ein kleiner Prozentsatz braucht die Kühlluft. Filtration der Luft ist also meistens nicht nötig und dazu kommt noch, daß die Filter schädlich wirken können. Besonders die Wattefilter, welche anfangs zur Dämpfung des Geräusches des Ventilators angebracht wurden, werden feucht und schmutzig, es wachsen dann Schimmelpilze und Bakterien darin, die Allergene bilden; überdies wird die Luftzufuhr oft durch feuchte Wattefilter behindert. Wir haben also die Wattefilter ganz fallenlassen. Nur in Ausnahmefällen, z. B. bei Asthmatikern, die gleichzeitig an Heufieber leiden, wird ein Filter aus einem papierähnlichen Material verwendet. Prof. *Haber* war damals so freundlich, Verfasser auf die guten adsorbierenden Eigenschaften dieses Papiers aufmerksam zu machen.

Wenn in seltenen Fällen Reinigung der Außenluft nötig ist, wird das Kühlsystem verwendet, welches oben beschrieben worden ist. Bis jetzt ist in drei Privathäusern eine allergenfreie Installation mit Kühlung angebracht, u. zw. zwei in Holland und eine in Deutschland, die Resultate sind sehr gut.

Menge der zuzuführenden Luft.

Bei der Bestimmung der Menge der Luft, welche pro Minute zur Ventilation der Kammer verwendet werden muß, soll man nicht von der Berechnung der Sauerstoffmenge ausgehen, sondern es muß empirisch der Grad von Ventilation

bestimmt werden, der von dem Patienten als angenehm betrachtet wird. Wir fanden, daß in eine Kammer von $2{\cdot}5 \times 2{\cdot}5 \times 3\,m$ ca. $3\,cm^3$ Luft pro Minute eingeführt werden muß. Bei Bestimmung der feuchten Katathermometerwerte nach *Leonard Hill* finden wir Werte, welche in Übereinstimmung sind mit den Werten, die *Leonard Hill* als Bedingung für eine gute Ventilation festgestellt hat.

Temperatur.

Bei dieser relativ starken Ventilation ist es nötig, die Temperatur der einströmenden Luft relativ hoch zu nehmen. Früher brachten wir die Temperatur in der Kammer auf 20° F, jetzt wissen wir, daß 22—23° von den Patienten angenehm empfunden wird.

Wichtig ist, auf welche Weise die Luft erhitzt wird. Im Anfang haben wir zur Erhitzung elektrische Heizkörper gebraucht; diese Methode hatte den Vorteil der großen Einfachkeit und Billigkeit der Anschaffung (im Betrieb ist diese Erhitzung kostspielig), allmählich stellte sich aber heraus, daß die Metalldrähte der Heizkörper mitunter einen Geruch abgeben, welcher den Patienten sehr stören kann. Wir haben deshalb diese Erhitzung ganz fallenlassen. Die Luft wird nun erhitzt, indem sie entlang der Oberfläche eines kleinen Wasserradiators streicht, welcher in der Luftleitung eingeschaltet ist und dessen Wasser durch einen Kohlen- oder Gasofen erhitzt wird. Letztere Einrichtung, besonders die mit dem Gasofen, ist in Deutschland von Ing. Schmalz in einer Anzahl Kammern mit gutem Erfolg angebracht.

Luftansaugen.

Die Luft wird durch einen Ventilator aus einem Rohre angesaugt, dessen oberes Ende ca. 10 *m* oberhalb des Daches des Hauses herausragt. Letzteres ist nötig, weil sonst Rauch aus dem Schornstein des eigenen Hauses in die Luftleitung eingesogen wird. Oben auf dem Rohre muß eine Ansaugekappe angebracht werden, die so konstruiert ist, daß kein Regen mit angesogen werden kann. Das Anbringen eines hohen Rohres auf dem Hause stößt in Deutschland gelegentlich auf Schwierigkeiten von seiten der Baupolizei oder — in Miethäusern — des Hausbesitzers. Wenn diese Schwierigkeiten nicht zu überwinden sind, kann nötigenfalls das Ansaugerohr aus einem Fenster des Hauses nach außen geführt werden, man muß dann natürlich sorgen, daß es erheblich niedriger als der Schornstein des Hauses ist, so daß ebenfalls das Ansaugen von Rauch vermieden wird.

Kosten.

Die Kosten einer Installation von allergenfreien Kammern in Privathäusern sind ziemlich hoch und, wie schon oben bemerkt wurde, ist nicht zu erwarten, daß der Preis erheblich niedriger gebracht werden kann, weil ebensosehr hohe Anforderungen gestellt werden müssen. In Holland war anfangs der Preis auf 1000—1500 Mark gebracht, die so gelieferten Installationen waren aber nicht immer fehlerfrei und die dadurch nötig gewordenen Verbesserungen brachten den Preis auf ca. 2500 Mark. Meistens schwankt in Deutschland der Preis

auch um diesen Wert. Verfasser hat wiederholt auf Verbilligung gedrungen, um dadurch die Einrichtung innerhalb der Tragkraft mehrerer Patienten zu bringen. In der Tat sind einige Erniedrigungen möglich gewesen, jeder Versuch zur Preiserniedrigung stößt aber eben auf die strengen Forderungen, die gestellt werden müssen. Der Preis einer Anlage mit Kühlung für zwei Personen schwankt zwischen 13.000—14.000 Mark, auch da sind große Preiserniedrigungen vorläufig nicht zu erwarten.

Oben ist schon erwähnt worden, daß, wiewohl der Preis auch einer einfachen Kammer hoch ist, die Installationen in Fällen, wo der Patient invalide ist oder zu werden droht, in kurzer Zeit zu einem finanziellen Vorteil wird, falls es gelingt, die Invalidität zu heben oder vorzubeugen. Folgendes Beispiel macht das deutlich:

Ein Realschullehrer leidet an schwerem Asthma; seine Anfälle sind so heftig und frequent, daß er pensioniert werden soll. Bei Aufnahme in die Klinik sind nach einigen Tagen die Anfälle völlig verschwunden und es stellte sich heraus, daß nur Überempfindlichkeit gegen Hausallergene vorliegt. Es gelang, den Patienten zu überzeugen, daß die Einrichtung einer allergenfreien Kammer zu Hause ihn wieder arbeitsfähig machen wird. Trotz finanzieller Schwierigkeit wurde die Installation gemacht, und in den darauffolgenden Jahren hat Patient mitunter einen kleinen Asthmaanfall gehabt, der mit Adrenalin leicht wegzubringen war, hat aber nicht eine Stunde in seiner Schule versäumt. In diesem Falle war in einem Jahre das Geld der allergenfreien Installation mehr als zurückverdient.

Wir verfügen über eine ziemliche Reihe derartiger Beispiele und es sei an dieser Stelle noch einmal darauf hingewiesen, daß diese Angelegenheit von höchstem Interesse für die Landesversicherungen ist. Mehrere Landesversicherungen in Deutschland haben übrigens schon allergenfreie Kammern in einem Krankenhaus einrichten lassen, und es ist zu erwarten — nachdem die Bestimmungen der Deutschen Landesversicherungen die Möglichkeit gestatten —, daß durch Einrichtung von allergenfreien Kammern in dem Hause eine große Reihe von invaliden Arbeitern wieder zur Arbeitsfähigkeit zu bringen sind, was — abgesehen von den großen seelischen und materiellen Vorteilen für die Arbeiter — auch für den Staat und eventuell für Krankenkassen oder Fürsorgestellen ein großes Ersparnis bedeuten wird.

Indikationen für die Einrichtung allergenfreier Kammern in Privathäusern.

Man wird, besonders im Anfang, sehr streng mit der Indikationsstellung für die Einrichtung von allergenfreien Kammern in Privathäusern sein müssen. *Tissot van Patot* hat eine Statistik über die Resultate der ersten 50 Kammern in Privathäusern bearbeitet. Dabei hat sich gezeigt, daß in 47 Fällen die Kammer alles gegeben hat, was zu erwarten war, in 3 Fällen blieb der Erfolg bedeutend hinter den Erwartungen zurück. Wir kommen auf die Ursachen für diese Mißerfolge noch zurück, wollen aber erst die wichtige Frage besprechen, was von der Einrichtung der Kammern in Privathäusern erwartet werden darf.

Wenn ein Patient in der allergenfreien Kammer in der Klinik vollkommen anfallsfrei ist, hat man doch nicht die Sicherheit, daß die Kammer zu Hause auch

ein derartiges Resultat haben wird. Erstens ist es möglich, daß die Besserung in der Klinik auf rein psychischen Einflüssen beruht und dann ist von der Einrichtung zu Hause nichts zu erwarten. Einen derartigen Fall hat Verfasser leider einmal erlebt. Ein junges Mädchen mit schwerem Asthma und Ekzem verbessert in der Klinik äußerst rasch; es wird unter großen Opfern der Eltern eine Kammer zu Hause eingerichtet, ohne jeden Erfolg. Die Patientin kommt zum zweiten Male in die Klinik und jetzt zeigte sich deutlich eine so große psychische Labilität, daß alle unseren therapeutischen Maßnahmen dadurch illusorisch gemacht worden sind. Hier lag also eine Fehldiagnose vor, die in der Zukunft meistens — wiewohl nicht immer — zu vermeiden sein wird. Auch aber wenn psychische Faktoren nicht überwiegen, ist der Erfolg zu Hause nicht sicher. Der Patient bleibt in der Klinik — und später auch zu Hause — während der Nacht in der allergenfreien Kammer und darf am Tage sich außerhalb der Kammer aufhalten und ausgehen. Nun sind in der Klinik die Schädlichkeiten, die außerhalb der Kammer auf den Patienten einwirken, relativ gering, zu Hause können sie groß sein. Wenn z. B. der Patient überempfindlich gegen Produkte der tierischen Haut ist und zu Hause eine Katze oder einen Hund hat, wird er, falls die Tiere nicht entfernt werden, trotz Schlafen in allergenfreier Kammer zu Hause doch Anfälle haben können. Ähnliches liegt vor, wenn zu Hause Hühner gehalten werden und der Patient überempfindlich ist gegen Federn oder milbenhaltiges Hühnerfutter, oder auch wenn zu Hause im Wohnzimmer sehr viele mit Federn gefüllte Kissen oder milbenenthaltende Sessel vorhanden sind und der Patient diese Produkte nicht vertragen kann. Auch in den Fällen, wo die eigentliche Schädlichkeit im Beruf liegt (z. B. bei *Curschmanns* Fellfärberasthma), kann die allergenfreie Kammer nicht helfen. Einer unserer Patienten arbeitet z. B. im Rotterdamer Hafen im Getreidebetrieb. Er ist stark überempfindlich gegen Milbenprodukte. In der Klinik ist er ohne jede asthmatische Beschwerde. Zu Hause leidet er aber mitunter stark an Asthmaanfällen, u. zw. immer, wenn das Getreide, welches er bearbeitet, Milben enthält. In diesem Falle wäre natürlich eine allergenfreie Kammer zu Hause ohne Nutzen.

Die Täuschungsmöglichkeiten, welche hierdurch entstehen, kann man fast ganz vermeiden, wenn der Patient nicht zu weit von der Klinik wohnt. Wir folgen dann folgender Methode:

Zuerst wird der Patient in die Klinik aufgenommen, bis er anfallsfrei ist. Dann lassen wir ihn frühmorgens nach Hause gehen und beauftragen ihn, genau so zu leben, wie er sonst gewöhnt ist, also seine Arbeit machen, zu Hause sich ausruhen u. s. w., nur soll er in der Klinik schlafen und die von uns verschriebene Diät sorgfältig innehalten. Wenn dann die Anfälle wegbleiben, besteht nahezu die Sicherheit, daß die allergenfreie Kammer zu Hause vollen Erfolg bringen wird. Kommen jedoch während der beschriebenen Probeperiode doch Anfälle vor, so ist zu untersuchen, welche die Schädlichkeiten sind, die dann meistens leicht zu vermeiden sind. Gelingt letzteres nicht vollständig, so muß der Patient entscheiden, ob sein Zustand zu Hause — trotz Vorkommen einiger Anfälle — genügend gut ist, um eine Installation zu Hause zu rechtfertigen.

Bei Patienten, die weit von der Klinik entfernt leben, kann diese Probeperiode nicht durchgeführt werden. Man muß sich dann in anderer Weise helfen, und da

können dann besonders Hautreaktionen wichtige Dienste leisten. Die Tierhaarüberempfindlichkeit kann z. B. dadurch mit Sicherheit festgestellt werden, ebenfalls die Überempfindlichkeit gegen Bettfedern, Milbenprodukte, Schimmelpilze. Ob die Ursache der Anfälle im Beruf liegt, wird folgendermaßen bestimmt: Nachdem der Patient aus der Klinik zu Hause kommt, übt er während der ersten Woche seinen Beruf nicht aus. Bleibt er während dieser Woche anfallsfrei, während die Anfälle zurückkommen, nachdem der Patient seine Arbeit wieder aufnimmt, so muß angenommen werden, daß die Ursache im Beruf liegt.

Mit absoluter Sicherheit wird man trotz aller Bemühung nie vorher sagen können, daß die allergenfreie Kammer zu Hause einen vollen Erfolg geben wird, aber eine sehr große Wahrscheinlichkeit läßt sich erreichen.

Es bleibt noch die Frage, was unter einem vollen Erfolg der allergenfreien Kammer zu verstehen ist.

Ein Asthmatiker, der sehr empfindlich gegen Hausallergene ist, soll nie verlangen, daß er zu Hause mit einer allergenfreien Kammer nie mehr einen Anfall bekommen wird. Es kann sehr gut sein, daß ihm dieses Glück zuteil wird, er darf darauf aber nicht rechnen, denn erstens sind nicht alle Schädlichkeiten für ihn zu vermeiden, und zweitens kann z. B. durch eine Influenza seine Empfindlichkeit temporär gesteigert werden, so daß er wieder geringe Beschwerden haben wird. Weiter darf der Patient nicht erwarten, daß es ihm zu Hause noch besser gehen wird als in der Klinik. Wenn in der Klinik noch leichte Erscheinungen geblieben waren, kann es sein, daß diese zu Hause verschwinden, es kann auch sein, daß sie bleiben. All dieses ist im wesentlichen nicht sehr wichtig, meistens handelt es sich um Patienten, die schwer leidend waren und bei denen Invalidität vorhanden war oder drohte. Wenn man diese Patienten so weit bringt, daß sie — wie in dem oben erwähnten Beispiel — ihre ganze Arbeit machen können, nur mitunter einen kleinen Anfall mit Adrenalin zum Verschwinden bringen müssen, so sollen sie zufrieden sein. Bei der Neigung vieler Asthmatiker, ihren heutigen Zustand nicht mit dem Zustand vor einem Jahre, sondern stets mit dem Zustand von gestern zu vergleichen, ist es nötig, den Patienten vorher über diese Dinge aufzuklären und dringend darauf hinzuweisen, daß man von einer Behandlung nicht mehr verlangen darf, als sie geben kann.

Daß man nach Einrichtung der allergenfreien Kammer zu Hause auch noch möglichst den Patienten desensibilisieren wird, ist ohneweiters deutlich.

Dauer der Nachbehandlung in allergenfreier Kammer.

Eine der ersten Fragen des Patienten ist fast immer, ob er nun dauernd in der allergenfreien Kammer wird schlafen müssen. Wiewohl wir schon jetzt Fälle gesehen haben, wo nach einem Jahre oder länger die Kammer entbehrt werden konnte oder nur noch gelegentlich benützt werden mußte, beantworten wir diese Frage immer bejahend, weil unseres Erachtens der Patient damit rechnen muß, daß er seine Überempfindlichkeit gegen Hausallergene nie ganz verlieren wird. Geschieht dieses doch, so ist das ein glücklicher Umstand, den man nicht hatte versprechen können. Übrigens ist das Schlafen in der allergenfreien Kammer sicher nicht unangenehm. Die meisten Patienten und deren Ehegatten schlafen

gerne darin, weil die Luft immer frisch ist, die Temperatur gleichmäßig und man durch Geräusche im Hause sehr wenig gestört wird.

Natürlich wird man den Patienten, auch wenn er die Kammer zu Hause hat, zu desensibilisieren versuchen; dieses kann einen großen Erfolg haben, aber auch damit darf der Patient nicht rechnen.

Aus all dem Besprochenen geht hervor, daß Aufnahme eines Patienten in eine Klinik mit allergenfreien Kammern nur dann Nutzen bringen kann, wenn der Patient und der behandelnde Arzt diesen Aufenthalt nicht als Kur betrachten, der in einigen Wochen Heilung bringen muß, sondern nur als Beobachtungsperiode und zur Einleitung der Desensibilisierung. Der Arzt muß weiter die ganze Frage der allergischen Krankheiten, besonders der Klimaallergie, Ausführen der Hautreaktionen u. s. w. vollständig beherrschen, so daß er auch aus dem Resultate der Beobachtung die richtige Konsequenz ziehen kann.

Kehren wir zurück zu der oben erwähnten Statistik von *Tissot van Patot*, so haben wir einen Mißerfolg schon aufgeklärt, es lag da eine Fehldiagnose vor, indem die große psychische Labilität der Patientin bei der ersten Beobachtung verkannt war. In einem anderen Fall war zwar vom klinischen Standpunkt die Indikation richtig gestellt worden, war auch die Installation richtig gemacht, bestand aber bei dem Patienten und besonders bei der Familie ein derartiger Mangel an den meist primitiven hygienischen Begriffen, daß man die Kammer einfach verschmutzen ließ und von Allergenfreiheit keine Rede mehr war. Vom sozialen Standpunkt war also auch hier die Diagnose falsch gewesen.

Bei der Beurteilung der anderen Fälle muß man sie verteilen in solche, in denen die allergenfreie Installation, auch nachdem sie längere Zeit benützt worden war, noch den technischen Anforderungen, die man stellen muß, entsprach, und solche, wo das nicht der Fall war.

Zu der ersten Gruppe gehören 24 Fälle. Dann waren 21 Patienten ganz oder nahezu ganz ohne Beschwerden, 2 waren bedeutend verbessert, bei einem Patienten (sehr nervöses Mädchen) blieb der Erfolg aus. Wir hatten uns in dem Falle in der Indikationsstellung geirrt.

Zu der zweiten Gruppe (Installation nicht, oder nicht ganz, entsprechend unseren Anforderungen) gehören 26 Fälle. Bei einigen von diesen Patienten bestehen ganz grobe Fehler, die durch die Patienten selbst verursacht sind. Bei den meisten aber liegt die Ursache in technischen Unvollkommenheiten, die bei den ersten Installationen wohl unvermeidbar waren, jetzt aber mit Sicherheit vermieden werden können. Wir haben bei allen Patienten sehr darauf gedrungen, diese Fehler richtigstellen zu lassen, nicht alle aber waren dazu bereit. Der meist vorkommende Fehler ist die elektrische Heizung, die wir ursprünglich selbst angeraten haben, die sich aber nicht bewährt hat (vgl. o.).

Trotz den vorhandenen Fehlern waren von diesen 26 Fällen noch 11 ganz zufriedenstellend. Bei 10 war der Zustand relativ gut, bei 5 war der Zustand des Patienten schlecht, einige dieser letzten hatten die Kammer wegen Enttäuschung ganz außer Gebrauch gestellt.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß von 50 Installationen 2 versagt haben wegen falscher Indikationsstellung (1mal klinisch, 1mal sozial). Bei

24 Patienten war die Installation fehlerfrei, dabei kam nur 1 Versager vor, bei 26 war die Installation nicht fehlerfrei, dabei kamen 5 Versager vor.

Für die Beurteilung der Frage, was man in der Zukunft von allergenfreien Installationen zu erwarten hat, kann man die letzte Gruppe außer Betracht lassen, weil fast alle Fehler in der Installation jetzt, nachdem wir über größere Erfahrung verfügen, vermeidbar sind.

Ehe dieses Thema verlassen wird, muß noch darauf hingewiesen werden, daß das Problem der allergenfreien Kammer in Verfassers Klinik noch auf zwei andere Krankheiten ausgedehnt worden ist, u. zw. auf Keuchhusten und Tuberkulose. Bei beiden Krankheiten waren die Erfolge überraschend gut. Näheres darüber findet man in unseren diesbezüglichen Publikationen[9].

Antiallergische Behandlung.

Es sollen jetzt die aktiven antiallergischen Behandlungsmethoden besprochen werden. Ehe dazu übergegangen wird, sei noch einmal ausdrücklich darauf hingewiesen, daß das Vermeiden von Kontakt mit Allergenen immer die erste therapeutische Forderung bleiben muß. Die aktiven antiallergischen Behandlungsmethoden können manchmal gute und sogar glänzende Erfolge bringen, sie werden meistens versagen, wenn das Quantum an Allergenen, womit der Patient in Berührung kommt, zu groß ist. Das gilt sowohl für die Behandlung des Heufiebers, als für die der Überempfindlichkeit gegen Produkte der tierischen Haut und Klimaallergene, und in allen diesen Fällen kann das Resultat einer gelungenen Desensibilisierung verlorengehen, wenn der Patient plötzlich wieder mit zu großen Mengen des Allergens in Berührung kommt.

Die antiallergische Behandlung kann zweckmäßig eingeteilt werden in die specifische und die nichtspecifische Therapie.

Specifische antiallergische Therapie.

Diese Therapie kann natürlich nur durchgeführt werden, nachdem die specifische Ursache oder die specifischen Ursachen für die Asthmaanfälle festgestellt worden sind. Diagnostische Hautreaktionen mit den Allergenextrakten, deren Verdünnungen später für die Therapie zu gebrauchen sind, sind hier also unentbehrlich. Welche Schwierigkeiten man bei der specifischen Desensibilisierung zu erwarten hat, wird am besten begreiflich, wenn man sich klar macht, wie die Sachlage bei einer der einfachsten Allergien — dem Heufieber — ist.

Die Verhältnisse liegen da besonders günstig. Die Diagnose ist in diesem Falle sehr leicht zu stellen, und fast immer ist es möglich, eine vollständige Diagnose zu machen, d. h. man kann alle Pollenarten, welche für den Patienten wichtig sind, in der Hand haben. Die Krankheit macht nur Erscheinungen während zwei, höchstens drei Monate des Jahres, in der übrigen Zeit ist der Patient geschützt. Man kann also die Desensibilisierung in einer Periode vor-

[9] *W. Storm van Leeuwen* und *W. Kremer,* Über die Behandlung von Lungentuberkulose in allergenfreien Kammern. M. med. Woch. 1927, Nr. 16; Die Behandlung des Keuchhustens in allergenfreien Kammern. M. med. Woch. 1927, Nr. 21.

nehmen, in der von außen keine Allergene auf den Patienten einwirken. Tatsächlich kann man nun bei dieser Krankheit meistens einen guten therapeutischen Erfolg erwarten, d. h. der behandelte Patient wird während der Heufiebersaison nur wenig Beschwerden haben, aber eine „Heilung" ist damit nicht erreicht, denn beim Anfang der nächsten Periode ist die Pollenempfindlichkeit wieder gestiegen und muß wieder desensibilisiert werden. Meistens muß die Behandlung jahrelang wiederholt werden. Bei dieser Sachlage soll es begreiflich sein, daß bei den anderen desensibilisierenden Behandlungen, wo Überempfindlichkeit besteht, gegen Substanzen, die d a u e r n d in der Umgebung, wo der Patient sich aufhält, vorhanden sind, noch viel größere Schwierigkeiten vorliegen. Sehr erheblich kann man — wie das schon oben besprochen worden ist — diese Schwierigkeiten reduzieren, indem man den Patienten, wenigstens während des Anfangs der Desensibilisierung, in die allergenfreie Kammer aufnimmt. Nachdem dann eine gewisse Resistenz erhalten ist, kann die Behandlung zu Hause weitergeführt werden.

Ausführung der specifischen Behandlung.

Die specifisch desensibilisierende antiallergische Therapie ist zuerst durch *Freeman* und *Noon* eingeführt für die Heufieberbehandlung und wurde später auf andere Allergien ausgedehnt. Im Prinzip stützt sich die Methode auf die Erscheinung der Antianaphylaxie, ist aber nicht vollkommen identisch damit. Eine Erklärung für das Zustandekommen einer Desensibilisierung bei der Allergie ist meines Erachtens noch nicht zu geben. Man muß sich zufriedenstellen mit der Wissenschaft, daß Injektion von kleinen Mengen von Allergenlösungen, wenn sie oft wiederholt werden, in langsam steigenden Dosen die Überempfindlichkeit des Patienten zurückdrängt, u. zw. hat man dabei zwischen einem unmittelbaren kurz dauernden und einem länger dauernden Erfolg zu unterscheiden. Injektion einer kleinen Menge Allergen schützt den Patienten einigermaßen während eines oder einiger Tage. Wiederholte Injektionen rufen eine Verminderung der Überempfindlichkeit hervor, die viele Monate lang andauern kann. Ein weiteres Charakteristicum dieser Therapie ist, daß ausnahmslos die Injektion von zu großen Dosen des Allergens die Erscheinungen hervorruft, welche man hatte bekämpfen wollen, außerdem besteht die Möglichkeit, daß nach einer zu großen Dosis des Allergens die Überempfindlichkeit des Patienten wieder größer geworden ist. Folgender Fall gibt davon ein Beispiel.

Ein Apotheker leidet an starker Überempfindlichkeit gegen Ipecacuanha; wenn im Nachbarraum seines Arbeitszimmers Doverpulver hergestellt wurde, bekam er schon Asthmaanfälle! Nie hatte er irgendwelche Zeichen von Asthma, wenn Ipecacuanha nicht auf ihn einwirken konnte.

Als wir die Empfindlichkeit seiner Haut prüften, zeigte dieser Patient durch intracutane Injektion einer Verdünnung von 1:10 Milliarden von Ipecacuanha positive Reaktionen, dagegen wurden positive Reaktionen mit Emetin nur in einer Verdünnung von 1:10.000 erhalten. Es bestand in diesem Falle eine Überempfindlichkeit gegenüber einer im Ipecacuanha vorhandenen unbekannten, wasserlöslichen, kolloidalen Substanz. Vom 5. April bis zum 5. September wurde

der Patient mit subcutanen Injektionen von verschiedenen Verdünnungen von Ipecacuanhalösung behandelt. Wir begannen mit 0·1 cm^3 einer Verdünnung von 1:10 Milliarden und erreichten 1 cm^3 von 1:10.000. Während dieser Behandlung war die Überempfindlichkeit des Patienten so weit vermindert, daß er fähig war, in dem Zimmer sich aufzuhalten, in welchem mit Ipecacuanha gearbeitet wurde, und er konnte sogar die Droge selbst berühren. Seine Hautreaktion war in dieser Zeit mit einer Verdünnung von 1:10,000.000 positiv, während die therapeutischen Injektionen immer noch eine lokale Reaktion zur Folge hatten. Da wir eine vollständige Desensibilisierung zu erreichen hofften, setzten wir die Behandlung mit größeren Konzentrationen fort. Als wir aber die Verdünnung von 1:1000 erreichten, bekam der Patient erneut Anfälle, sobald er sich mit Ipecacuanha beschäftigte. Die Anfälle wurden immer schlimmer, solange wir bei diesen hohen Dosen blieben. Dadurch wurden wir veranlaßt, die Injektionsdosis wieder herabzusetzen.

Die erste Aufgabe bei der specifischen Desensibilisierung ist das Feststellen der ersten desensibilisierenden Dosis. Ausgehend von dieser Dosis muß man sich ganz allmählich in die Höhe arbeiten und möglichst vermeiden, eine allgemeine Reaktion hervorzurufen.

Feststellung der ersten Dosis.

Meistens geschieht dieses folgendermaßen. Es wird bei dem Patienten eine Reihe von intracutanen Injektionen mit verschiedenen Verdünnungen der Allergene gemacht und die Dosis, die dabei gerade keine positive Reaktion mehr gibt (oder die Dosis, die gerade noch eine leichte Reaktion gibt) wird für die erste subcutane Reaktion benützt. Diese Methode hat zwei Nachteile. Eine intracutane Injektion kann allgemeine Erscheinungen hervorrufen; dieses ist zu vermeiden, indem man erst eine sehr kleine Dosis intracutan einspritzt und erst auf die nächsthöhere Verdünnung übergeht, wenn sich gezeigt hat, daß die erste negativ war. Zweitens aber besteht kein festes Verhältnis zwischen dem Effekt einer subcutanen und einer intracutanen Injektion derselben Substanz. Ich habe Asthmafälle gesehen, in welchen eine subcutane Injektion mit einer Menge des Allergens, die 100mal kleiner war als die Menge, die keine positive Hautreaktionen gegeben hat, schwere Symptome verursacht hat.

Deshalb bevorzugen Verfasser und seine Mitarbeiter eine andere Methode. Wir geben als erste Dosis meistens eine solche Allergenmenge, die niemals lokale oder allgemeine Reaktionen bei irgendeinem Patienten verursacht hat. Ausgehend von dieser ersten Dosis werden immer größere Quantitäten gegeben, indem man im allgemeinen jeden zweiten Tag spritzt, bis die aktive Dosis gefunden ist. Für Ärzte, die nicht über eine eigene große Erfahrung verfügen, ist letztere Methode unbedingt angezeigt. Wir haben deshalb auch die Sächsischen Serumwerke veranlaßt, die Allergenlösungen für therapeutischen Gebrauch, welche sie in den Handel bringen, in solchen Packungen abzugeben, daß die zuerst zu injizierende Dosis der oben gegebenen Anforderung entspricht. Diese erste Dosis enthält meistens 0·5 cm^3 der 1:1,000.000 Verdünnung einer Allergenlösung, die als

Stammlösung betrachtet wird. Es ist dadurch dem Arzt die Schwierigkeit der Feststellung der ersten Dosis entnommen und dadurch die Gefahr für Überdosierung weggenommen.

Weitere Dosierung und Intervall zwischen zwei Injektionen.

Solange sehr kleine Dosen des Allergens gegeben werden, ist es erlaubt, täglich zu injizieren; trotzdem geben wir in der Regel nur jeden 2. Tag eine Injektion. Sobald die aktive Dosis gefunden worden ist, geben wir die Injektion 2mal in der Woche und vergrößern die injizierte Menge nur langsam. Später wird einmal in der Woche, und dann einmal in 14 Tagen injiziert.

Eine Dosis wird als aktiv betrachtet, wenn die allergischen Symptome günstig beeinflußt werden.

Es ist falsch, zu versuchen, die Dosierung zu hoch zu treiben, um dadurch eine vollständige Desensibilisierung zu erreichen, weil das meistens unmöglich sein wird und man dann Gefahr läuft, den Patienten empfindlicher zu machen (s. den oben erwähnten Fall von Ipecacuanhasensibilisierung).

Wenn nach einer Injektion allgemeine Reaktionen erscheinen (allergische Anfälle, Kollaps), dann war die Dosis zu hoch. Man muß dann mit den Injektionen 2 oder 3 Wochen aussetzen und die erste Dosis der neuen Serie sollte $^1/_{1000}$ von der zuletzt gegebenen betragen.

Es scheint vorzukommen, daß der Patient nach einer zu starken Dosis mehr oder weniger desensibilisiert worden ist. Tatsächlich schlagen einige Autoren vor, große Dosen zu geben, in der Hoffnung, auf diese Weise eine rapide Desensibilisierung zu erreichen; doch muß ich bemerken, daß dies gefährlich ist und zu einem Resultat führen kann, das dem erwarteten entgegengesetzt ist (s. den oben erwähnten Fall).

Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, daß die Anfälle während der Behandlung nach einer vorhergegangenen Besserung auch allmählich und ohne daß von einer allgemeinen Reaktion gesprochen werden kann, frequenter oder heftiger werden können. Es kann sein, daß die Dosis nicht mehr genügt (weil der Patient weniger empfindlich geworden ist); meistens aber wird sie zu groß gewesen sein. Wenn man das vermutet, so ist es wünschenswert, die Injektionen 3 Wochen lang ganz wegzulassen. War die vorher injizierte Menge zu groß, so wird während dieses Intervalles eine Besserung eintreten.

Aus obenstehendem geht also hervor, daß man bei der specifischen Desensibilisierung im Anfang zwar nach einem Schema arbeiten kann, daß aber nach einiger Zeit ein Stadium erreicht wird, in dem individualisiert werden muß. Bei der Verwendung des Materials der Sächsischen Serumwerke kann man also ruhig und ohne Gefahr die in den Packungen als erste Dosis angegebene verwenden und schematisch jeden 2. Tag die nächsthöhere Nummer injizieren. Sobald aber die aktive Dosis erreicht ist, soll man diese Dosis zwei- oder dreimal injizieren und erst nach einiger Zeit eine höhere Nummer wählen. Die Fabrik bringt zu diesem Zweck neben den Packungen, die nur Ampullen in steigender Konzentration enthalten, auch Schachteln in Handel, die mehrere Ampullen einer selben Verdünnung enthalten, so daß der Arzt selbst bestimmen kann, wie oft er eine selbe Menge Allergen einspritzen will.

Wenn während der Desensibilisierung die Patienten für die Berührung mit ihren Allergenen geschützt sind, indem sie sich in einer allergenfreien Kammer oder im Hochgebirge befinden (und bei der Heufieberbehandlung außerhalb der Heufiebersaison), kann eine abgekürzte Methode gefolgt werden, wobei man ein- oder sogar zweimal täglich injiziert, und auch schneller mit der Dosierung ansteigt, so daß man innerhalb zwei Wochen schon ziemlich hohe Dosen erreicht haben kann. Es werden dann die Patienten zu Hause weiterbehandelt, wobei man die erste Dosis zu Hause niedriger wählt als die letzte Dosis in der Klinik, und natürlich weiter nur ganz allmählich mit der Dosierung wieder ansteigt.

Dauer der Behandlung.

Die Behandlung soll in jedem Fall lange dauern. Wir rechnen meistens mit einem Jahre, manchmal auch länger (bei der Heufieberbehandlung muß während mehrerer Saisons behandelt werden). Zuerst wird, wie oben besprochen, zweimal oder einmal in der Woche gespritzt, später mit größeren Intervallen, aber man soll doch, wenn ein gutes Resultat erreicht ist, nicht zu schnell aufhören, weil immer die Überempfindlichkeit wieder an Intensität zunehmen kann. Auch in Fällen, in denen die Injektionen den Zustand des Patienten zuerst nicht zu verbessern scheinen, sollte die Behandlung lange fortgesetzt werden. Mitunter kommt es vor, daß während einer anscheinend sukzeßvollen Behandlung die asthmatischen Erscheinungen wieder stärker werden, es muß dann mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Dosierung zu hoch geworden war und während einiger Wochen werden die Injektionen ausgesetzt. Manchmal wirkt es dabei günstig, wenn man die specifische Methode auf einige Monate mit einer nichtspecifischen abwechselt.

Die nichtspecifische antiallergische Behandlung.

Im Anfang unserer Allergiestudien konnten wir nur in seltenen Fällen das specifische kausale Agens des Asthmaanfalles identifizieren, eine specifische Therapie war deshalb nur selten möglich. Es fiel uns aber auf, daß viele von diesen Asthmafällen mit ungeklärter Ätiologie sehr stark auf Tuberkulin reagierten, und wir sind dazu übergegangen, diese Patienten mit Tuberkulin zu behandeln in der Hoffnung, daß die Reaktion, welche als Folge der Tuberkulinallergie entsteht, auch die andere Allergie günstig beeinflussen wird. Es zeigte sich, daß in vielen Fällen unsere Voraussetzung richtig war und seitdem haben wir diese Behandlungsmethode regelmäßig gebraucht; als wir später in der Mehrzahl der Fälle specifische Ursachen finden konnten und also specifisch behandeln konnten, haben wir als Hilfsmethode doch die Tuberkulinmethode beibehalten.

Die Technik der Tuberkulinbehandlung von allergischen Krankheiten.

Früher machten wir, bevor mit der Tuberkulinbehandlung angefangen wurde, erst eine *Pirquet*-Reaktion und ließen uns bei der Wahl der ersten sub-

cutanen Tuberkulindosis durch den Ausfall der Hautreaktion leiten. Nachdem wir aber gesehen hatten, daß kein bestimmter Zusammenhang zwischen der Intensität der cutanen Reaktion und der nach subcutaner Injektion folgenden Allgemeinreaktion besteht, sind wir dazu übergegangen, als erste Injektion meistens 0·1 cm^3 der 1:100.000 Verdünnung von Alttuberkulin zu geben. Bei Kindern geben wir meistens als erste Dosis 0·1 cm^3 der Verdünnung 1:1,000.000. Anfangs wird zweimal pro Woche gespritzt, nachher einmal pro Woche und später einmal in 14 Tagen. Die Dosis wird allmählich gesteigert, und in den meisten Fällen gehen wir nicht höher als 0·1 cm^3 der Verdünnung 1:10.000. In Ausnahmefällen geben wir noch 10- oder 100mal mehr.

Wir setzen die Injektionen in der angefangenen Weise fort bis

a) alle Symptome der Allergie verschwunden sind oder

b) eine starke lokale Reaktion oder

c) eine allgemeine Reaktion erscheint.

In diesen Fällen wird die Behandlung fortgesetzt, aber die Dosis bleibt konstant auf der zuletzt gegebenen Menge. Eventuell kann man sie dann später noch verstärken.

Die Behandlung muß ziemlich lange, bis zu einem Jahr und manchmal noch länger, fortgesetzt werden.

Selbst in erfolgreichen Fällen kann es vorkommen, daß die allergischen Symptome 3 Wochen nach Einstellung der Injektionen wieder auftreten. In einem solchen Fall muß erneut mit der Tuberkulinbehandlung begonnen werden.

Alle unsere therapeutischen Tuberkulininjektionen werden subcutan gegeben.

Ponndorff wendet Tuberkulin cutan an, indem er zuerst eine Reihe von großen Hautscarificationen macht. Wir sind in einigen Fällen dieser Methode gefolgt, haben aber den Eindruck gehabt, daß in dem Falle, wo die subcutane Injektion unwirksam ist, die *Ponndorff*-Methode auch keine Resultate gibt. Da die *Ponndorff*-Reaktion außerdem den Nachteil hat, daß sie eine genaue Bestimmung der wirksamen Quantitäten nicht erlaubt und daß manchmal starke Allgemeinreaktionen auftreten, haben wir uns nicht berechtigt gefühlt, sie weiter anzuwenden.

Wenn die Tuberkulinbehandlung in der beschriebenen Weise gemacht wird, so ist sie vollständig harmlos. Trotzdem muß immer an zwei Punkte gedacht werden. Erstens daran, daß eine negative Hautreaktion nicht dazu führen soll, große therapeutische Dosen subcutan zu geben, da allgemeine Reaktionen (allergische Anfälle, hohe Temperatur) plötzlich erscheinen können.

Der andere Punkt ist der, daß die angegebenen Regeln nur für jene Fälle gelten, in welchen keine aktive Tuberkulose besteht. Diese Möglichkeit sollte durch eine sehr gründliche Untersuchung vorher ausgeschlossen werden.

Die Resultate der Tuberkulinbehandlung.

Die Mehrzahl unserer allergischen Patienten leidet an Asthma. Demnach können die Erfolge unserer Tuberkulinbehandlung am besten an dieser Krankheit beurteilt werden. Bis heute umfaßt unsere Statistik die Tuberkulinbehandlung

von mehr als 300 Asthmafällen[10], von welchen 15—20% vollständig unbeeinflußt blieben. Ungefähr 50% wurden ganz oder fast ganz geheilt, während etwa 28—30% merklich bzw. bedeutend gebessert wurden.

Diese Zahlen beziehen sich auf alle Fälle von Asthma, die zwischen 1921 und 1924 in unsere Behandlung gelangten, abgesehen von nur drei Patienten, die einige Tage nach ihrem Eintreffen und ehe noch irgendeine antiallergische Behandlung begonnen werden konnte, starben.

Unsere ersten Erfahrungen über die Tuberkulintherapie allergischer Erkrankungen haben wir 1921 publiziert und schon damals darauf hingewiesen, daß der Italiener *Pietroforte* schon ein Jahr vorher Erfahrungen über die Tuberkulintherapie veröffentlicht hatte, ohne daß uns dieses bei unseren Versuchen bekannt war. Auch *Ranke* hatte schon 1920 über seine Erfahrungen mit Tuberkulinbehandlung berichtet. Etwas später kamen Mitteilungen von *Bouveyron* und *Bonnamour* und *Duqaire*.

Wir haben seit 1921 die Tuberkulinbehandlung immer beibehalten, auch in denjenigen Fällen, wo andere therapeutische Maßnahmen (z. B. specifische Desensibilisierung) nötig waren; es schien aber, daß sich diese Therapie nicht allgemein verbreiten wollte. In den letzten Jahren kommt aber darin offenbar eine Änderung. So gibt z. B. *Klewitz* in seiner 1928 erschienenen Monographie über das Asthma folgendes an: „Wir haben bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Asthmatiker die Tuberkulinkur ambulant durchgeführt". Offenbar hat er manchmal gute Resultate gesehen. Er folgt, nach seiner Beschreibung, ungefähr der von uns angegebenen Methode.

Uffenheimer hat ebenfalls unsere Tuberkulintherapie nachgeprüft und hat „bei Kindern teilweise recht günstige Wirkungen erlebt".

Andere Formen nichtspecifischer Therapie.

Häufig wird während einer akuten Infektionskrankheit ein Patient, der vorher an schweren allergischen Anfällen litt, vollständig frei von allen Symptomen. Diese Periode des Wohlseins kann noch 3—4 Wochen und sogar Monate nach der Heilung der intermediären Krankheit andauern. Dann kehrt der frühere Zustand mit den allergischen Erscheinungen wieder zurück.

Diese Krankheit, die eine Besserung verursachen kann, kann eine Bronchopneumonie oder eine Influenza oder eine Tonsillitis oder irgendeine andere akute Krankheit sein; am günstigsten wirkt in dieser Hinsicht die croupöse Pneumonie. Anderseits ist bekannt, daß Krankheiten der Atmungsorgane den Zustand auch verschlechtern können.

Wenn man das weiß, so kann es nicht überraschen, daß Injektion einer Substanz, die eine lokale Reaktion, d. h. eine aseptische Entzündung und eine allgemeine Reaktion mit Fieber, Kopfweh u. s. w. auslöst, den allergischen Zustand bessern oder verschlechtern kann. Nach der Meinung des Verfassers

[10] Die Totalzahl der von uns mit Tuberkulin behandelten Asthmapatienten übersteigt jetzt schon 800. Es können aber die späteren Fälle, die mit Tuberkulin und specifischen Allergenen behandelt wurden, nicht für die hier besprochene Statistik verwendet werden.

zeigen sich hier die Möglichkeiten und Grenzen der nichtspecifischen Therapie. Die Injektion von Milch, Schwefel oder Pepton verursacht eine Reaktion, die meistens gut und mitunter schlecht für den Patienten ist. Ich neige zu der Ansicht, daß die Vaccinebehandlung, inbegriffen die Autovaccinebehandlung, im Grunde auch nur eine nichtspecifische Proteintherapie darstellt. Möglicherweise liegt hier auch die Erklärung für den Erfolg der Tuberkulinbehandlung. Eine Erklärung für den Erfolg einer Reiztherapie ist noch nicht zu geben.

Die Auffassung, daß der menschliche Körper eben zwei Reaktionen nicht zur selben Zeit im Gange halten kann, so daß die eine — künstlich eingeleitete — die andere ausschließt, erklärt die Frage nicht und scheint nicht einmal sehr wissenschaftlich zu sein, sie gibt aber die Tatsachen so, wie sie zweifellos sind.

Milchtherapie.

Nachdem sich gezeigt hatte, daß Milchinjektionen bei zahlreichen chronischen Erkrankungen guten Erfolg gaben, schien es ratsam, diese Methoden auch bei allergischen Patienten zu versuchen; wir haben früher damit mitunter sehr gute Resultate erlebt. Ein Nachteil dieser Methode ist, daß der zu behandelnde Patient überempfindlich gegen Milch sein kann, oder daß sich während der Behandlung eine Milchanaphylaxie entwickelt. In beiden Fällen kann die Milchtherapie gefährlich sein oder werden. Wir haben dreimal einen — vorübergehenden — Shock nach wiederholten Applikationen von Milch bei Asthma erlebt, u. zw. jedesmal nach 0·1 cm^3 subcutan. Darum haben wir, nachdem sich gezeigt hatte, daß Injektion von Schwefel in Öl genau dieselben guten Resultate — vielleicht sogar bessere — geben könne, die Milchtherapie ganz verlassen. Wenn man die Therapie noch gebrauchen will, so sind folgende Vorschriften zu geben.

Dosierung. Unsere Dosierung war im allgemeinen die folgende:

1. Tag 0·1 cm^3 sterilisierter Milch subcutan und 6 Stunden später eine Injektion von 1 cm^3.
2. „ 2 „ subcutan.
3. „ 5 „ intramuskulär.
4. „ 10 „ „
5. „ 2 „ subcutan.
6. „ 2 „ „
7. „ 0·2 „ „
8. „ 0·1 „ „
9. „ 0·1 „ „
10. „ 0·1 „ „
11. und in den nächsten Tagen je 0·1 cm^3 subcutan.

Im allgemeinen werden die ersten Injektionen und weitere kleinere Dosen ohne Beschwerden ertragen; aber nach den größeren Injektionen von 5 oder 10 cm^3 wird der Patient gewöhnlich allgemeine Reaktionen zeigen, die in Kopfweh, Unruhe und Temperaturerhöhung (manchmal bis auf 40° C) bestehen. Gleichzeitig mit diesen Reaktionen tritt Besserung oder — in selteneren Fällen — Verschlechterung des allergischen Zustandes ein. Ist letzteres der Fall, dann

sollte man mit den Milchinjektionen aufhören oder nur kleinere Dosen anwenden. Wenn der asthmatische Zustand auf der Höhe der Allgemeinsymptome wesentlich gebessert ist, wie das oft in überraschender Weise der Fall ist, so werden die Injektionen so, wie oben angegeben, fortgesetzt. Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, daß je nach Bedürfnis Änderungen an diesem Schema gemacht werden müssen.

Wird die Milchbehandlung bei allergischen Fällen angewendet, dann sollten die folgenden Punkte beobachtet werden:

a) Es ist möglich, daß der zu behandelnde Patient überempfindlich gegen Milch ist; dementsprechend kann die Dosis von 10 cm^3, die gewöhnlich bei nichtallergischen Fällen am Anfang der Behandlung gegeben wird, tödlich sein. Deshalb sollte man die einleitenden Injektionen von 0·1 und 1 cm^3 nie auslassen.

b) Nach der ersten Serie von Milchinjektionen kann der Patient sensibilisiert worden sein, trotzdem er vorher nicht überempfindlich war. Deshalb muß man eine zweite Serie von Injektionen wieder mit 0·1 cm^3 beginnen.

c) Wenn nach Injektionen von 5—10 cm^3 Milch eine Besserung der asthmatischen Erscheinungen eintritt, werden weitere Injektionen von kleineren Mengen oft auch günstig wirken. In diesen Fällen kann man tägliche Injektionen von 0·1 cm^3 2—3 Wochen lang geben.

d) Bald nachdem die Milchtherapie empfohlen worden war, kamen Handelspräparate von Milcheiweiß auf den Markt und sind jetzt weit verbreitet. Es wird behauptet, daß Caseinpräparate, wie Caseosan, mildere Erscheinungen machen und den gleichen therapeutischen Wert haben als Milch. Es ist aber gezeigt worden, daß Milch nach Entfernung des Caseins immer noch eine Wirkung hat, so daß es sicher ist, daß Caseinpräparate nicht identisch mit Milch sind. Außerdem ist es überhaupt nicht sicher, daß die allgemeinen Reaktionen, die durch Milchinjektionen verursacht sind, schädlich wirken. Vielleicht sind sie ein wesentlicher Teil der Behandlung. Solange das nicht entschieden ist, bevorzugen wir die Milch, die immer und überall zu erhalten und viel billiger ist als die Handelspräparate.

Schwefelinjektionen.

Während des letzten Jahres haben wir fast immer Injektionen von Schwefel, anstatt von Milch gemacht. Diese Injektionen haben den Vorteil, daß man keine Anaphylaxie zu fürchten hat. Außerdem geben sie regelmäßigere Reaktionen.

Als Standarddosis haben wir 1 cm^3 einer 1%igen sehr feinen Suspension von Schwefel in Olivenöl gewählt, die im Laboratorium der Klinik zu diesem Zwecke hergestellt wird. Wenn man diese Dosis intramuskulär injiziert, so wird sie bei den meisten Patienten eine schmerzhafte lokale Reaktion auslösen, die nach etwa 8 Stunden von einer Allgemeinreaktion mit Fieber, Kopfweh u. s. w. gefolgt wird. Diese Reaktion dauert gewöhnlich 24 Stunden. Falls die allergischen Symptome sich während dieser Periode vermindern, ist es ratsam, diese Therapie fortzusetzen; aber wir bemühen uns dann immer, eine Dosis zu finden, die wenig oder gar kein Fieber macht und trotzdem noch den Zustand des Patienten bessert. Man wird hierfür etwa 0·2—0·5 cm^3 von der 1%igen Lösung geben müssen.

Wenn die Schwefelbehandlung längere Zeit fortgesetzt werden muß, verwenden wir oft auch eine $2^1/_2{}^0/_{00}$ige Lösung[11] und injizieren davon 0·2—1 cm^3 subcutan oder intramuskulär ein- oder zweimal pro Woche.

Wir haben auch andere Schwefelpräparate versucht, darunter auch eine vollständig klare kolloidale Lösung, aber wir hatten den Eindruck, daß unsere Suspension die bessere und weniger schmerzhafte ist.

Die Schwefelbehandlung gibt manchmal bemerkenswerte Resultate, ist dagegen in anderen Fällen wertlos. In einigen Fällen von Asthma zusammen mit Gesichts- und Körperekzem, das jeder anderen Behandlung trotzte, erhielten wir in einer auffallend kurzen Zeit eine erstaunliche Besserung. Doch müssen wir hinzufügen, daß in Ausnahmefällen die Dosis von 1 cm^3 der 1%igen Suspension die allergischen Symptome auch verstärken kann, wie wir das in einem Fall gesehen haben. Später angewendete kleinere Mengen haben dann nachher vorzügliche Resultate gegeben.

Früher haben wir manchmal auch Injektionen mit Natriumnucleinat benutzt. Sie können gute Resultate geben, sind aber auch schmerzhaft. Wir ziehen den Schwefel vor.

Die Behandlung mit einem Extrakt aus menschlichen Hautschuppen.

Nachdem nahezu alle Allergiker auf die Injektion eines Extraktes aus menschlichen Hautschuppen positiv reagieren, könnte angenommen werden, daß eine Behandlung mit diesem Extrakt sich erfolgreich erweisen wird. Wir haben in dieser Richtung Versuche gemacht, aus denen sich ergeben hat, daß sicher etwas in dieser Richtung zu erreichen ist, aber unsere Erfahrung erlaubt uns bisher noch nicht, endgültige Folgerungen zu ziehen.

Peptonbehandlung per os.

Französische Autoren haben gezeigt, daß bei einer Anzahl von Fällen allergischer Erkrankungen, in denen Nahrungsfaktoren für das Auftreten der Anfälle verantwortlich sind, Besserung, oder sogar Aufhören der Anfälle erreicht werden kann, wenn die Patienten $^3/_4$ Stunden vor jeder Mahlzeit $^1/_2$ *g* Pepton einnehmen. Diese Behandlung gibt mitunter bemerkenswerte Resultate, häufig aber absolut gar keine. Da sie gefahrlos ist, sollte man sie in jedem Falle, in dem Nahrungsfaktoren eine Rolle spielen können, versuchen.

Besonders erfolgreich aber ist die Methode meistens bei Urticaria; hier soll sie nie unterlassen werden. Gefahren hat die Methode nicht, nur haben wir zwei Fälle gesehen, in denen $^1/_2$ *g* Pepton (in einem Fall *Witte*-Pepton, im anderen Armours Pepton) einen Asthmaanfall innerhalb einer halben Stunde verursachte. Deshalb verordnen wir in der letzten Zeit nur 200 *mg* pro Dosis, eventuell soll man noch weiter heruntergehen bis zu 100 *mg*. Das Pepton muß genau

[11] Diese Lösung wird von dem Sächsischen Serumwerke, Dresden, in den Handel gebracht.

$^3/_4$ Stunden vor jeder Mahlzeit eingenommen werden. Es sollte zwischen den Mahlzeiten keine Nahrung zugeführt werden. Wenn die Behandlung erfolgreich ist, so zeigt sich das schon nach einigen Tagen. Sie muß 1—2 Monate fortgesetzt werden; dann kann man nach und nach aufhören. Falls nach den ersten Tagen keine Besserung der Symptome eingetreten ist, erübrigt sich eine Fortsetzung der Per-os-Gaben von Pepton.

Diät bei allergischen Erkrankungen.

In vielen Fällen von allergischen Erkrankungen hat man zu untersuchen, ob nicht Nahrungsfaktoren im Spiele sind! Dabei muß zwischen verschiedenen Typen der Nahrungsmittelallergie unterschieden werden.

Als Beispiel des ersten Typus kann die Überempfindlichkeit gegenüber Eier genannt werden. Unmittelbar nach der Aufnahme, auch von minimalen Mengen Ei (z. B. ein Milligramm oder weniger) treten Erbrechen und Durchfall auf, und nach etwas größeren Dosen Darmblutungen, Temperatursturz, Shock. Ich kenne Fälle, wo schon bei der Passage der Nahrung durch den Pharynx dort ein Jucken und Kitzeln gespürt wird. Man muß hier wohl wegen der Geschwindigkeit, mit der die Erscheinungen auftreten, annehmen, daß ungespaltenes Allergen auf die Schleimhaut einwirkt und resorbiert wird. Diese Fälle sind der Anaphylaxie sehr ähnlich.

Charakteristisch für diesen ersten Typus ist also das stürmische Auftreten der Erscheinungen unmittelbar im Anschluß an die Nahrungsaufnahme und dazu kommt noch ein zweiter Faktor: die Specificität. Meistens werden die Erscheinungen der Allergie bei einer bestimmten Person nur durch e i n Allergen oder eine kleine Gruppe von Allergenen hervorgerufen, während andere Nahrungsmittel anstandslos vertragen werden. In diesen Fällen wird meistens die Hautreaktion mit dem Nahrungsmittel positiv sein. Sie kann aber auch fehlen. Umgekehrt beweist eine starke Hautempfindlichkeit noch nicht, daß auch der Magen-Darm-Kanal allergisch reagiert. *Bastai* teilt z. B. einen Fall mit, in dem eine starke Überempfindlichkeit der Haut und Bronchien gegenüber Kaninchenhaar und gegen das Albumin des Kaninchenserums bestand, während Kaninchenfleisch und auch Kaninchenserum ohne jede Schwierigkeit per os genommen werden konnte.

Daß die Arzneimittel in dieser Beziehung eine besondere Stelle einnehmen, wird später noch erwähnt.

Für den zweiten Typus der Überempfindlichkeit ist eben das F e h l e n der Specificität charakteristisch, und weiter zeichnen die zu diesem Typus gehörenden Fälle sich dadurch aus, daß die allergischen Erscheinungen nicht direkt im Anschluß an die Nahrungsaufnahme auftreten, sondern erst nach einer oder mehreren Stunden.

Zu diesem Typus gehört eine interessante Gruppe von Urticariafällen, wo der Zusammenhang zwischen Hautausschlag und Nahrung sichergestellt wird durch die Tatsache, daß ohne Nahrungsaufnahme keine Urticaria auftritt, und wo es trotzdem nicht gelingt, ein oder mehrere Nahrungsmittel als kausales Agens aufzuweisen. Die Urticaria erscheint 1 oder 2 Stunden nach dem Essen und fast jedes Nahrungsmittel ruft sie hervor. Hautreaktionen mit Nahrungsmitteln fallen negativ aus und Einnahme von Pepton vor dem Essen bringt glatte Heilung.

Zu dem zweiten Typus der Überempfindlichkeit gehören ferner eine Reihe von Fällen, die *Varekamp* und ich vor einigen Jahren als „nutritive Form des Asthma bronchiale“

beschrieben haben. Es handelte sich um Asthmatiker, welche unter der gewöhnlichen Therapie nicht — oder nicht vollständig anfallsfrei wurden, sich aber deutlich besserten, nachdem sie 2 Tage gehungert hatten. Die Besserung trat meistens erst am zweiten Hungertag deutlich auf. Zuführung von Nahrung verursachte oft ein erneutes Auftreten der Anfälle, aber diese Verschlechterung kam erst einige Stunden nach dem Essen und auch hier war es selten möglich, ein oder mehrere Nahrungsmittel als specifisches Agens nachzuweisen. Hautreaktionen mit Nahrungsmitteln waren stets negativ. Dieser Typus der Überempfindlichkeit ist vielleicht noch wichtiger als der zuerst genannte, erstens weil er häufiger vorkommt, zweitens weil der Patient selbst meistens von dem Einfluß der Nahrung auf seine Anfälle keine Ahnung hat. Die Erscheinungen, welche in diesen Fällen nach der Aufnahme von Nahrung auftreten, brauchen nicht asthmatischer Natur zu sein, es fallen sicher in diese Gruppe eine Anzahl anderer Erscheinungen, welche öfters mit dem Namen Magen-Darm-Neurose versehen werden.

Eine Erklärung für diesen Typus der Überempfindlichkeit ist schwer zu geben. Der Umstand, daß zwischen dem Auftreten der Anfälle und der Aufnahme der Nahrung manchmal viele Stunden vergehen, macht es unwahrscheinlich, daß ungespaltene Nahrungsmittel als Allergen wirksam wären, und die Annahme liegt auf der Hand, daß entweder bestimmte Nahrungsmittel erst nach der Verdauung Allergene freigeben, oder bestimmte Allergene erst im unteren Teil des Darmes resorbiert werden, was impliziert, daß sie durch die Verdauungssäfte nicht zerstört worden sind.

Die Therapie wird für jede dieser beiden Typen eine ganz verschiedene sein. In den zu dem ersten Typus gehörenden Fällen, die zu der „Anaphylaxie alimentaire" der Franzosen gehören, soll in allererster Reihe der Rat gegeben werden, die Allergene zu vermeiden. Ist das nicht möglich, so kann man zu der skeptophylaktischen Therapie übergehen:

Man gibt jedesmal vor der eigentlichen Nahrung eine sehr kleine Menge des betreffenden Nahrungsmittels (z. B. nur 1 *mg* Ei) und läßt nach einer halben Stunde die größere Menge folgen. Die durch die kleine Dosis hervorgerufene Verminderung der Überempfindlichkeit dauert nur 1 oder 2 Stunden.

Eine zweite Möglichkeit ist die fortlaufende Desensibilisierung per os:

Man gibt erst eine sehr kleine Menge des Nahrungsmittels, läßt den nächsten Tag eine etwas größere Menge folgen und geht so weiter, stets langsam die Dosen erhöhend, bis man eine derartige Desensibilisierung erreicht hat, daß der Patient eine kleine Quantität des Nahrungsmittels gut vertragen kann. Man muß nicht eine vollkommene Desensibilisierung verlangen, sondern schon damit zufrieden sein, daß der Patient z. B. ein halbes Ei oder ein Glas Milch vertragen kann.

Oft muß man aber mit der Injektionstherapie nachhelfen, weil die Desensibilisierung per os nicht genügt.

Bei der Behandlung des zweiten Typus der Nahrungsmittelüberempfindlichkeit wird anders vorgegangen.

Nachdem man den Patienten — zwecks Diagnosestellung — 2 Tage hat hungern lassen, versucht man allmählich, welche Nahrungsmittel er vertragen kann. Dabei kann man sich teilweise durch das Ergebnis von Hautreaktionen mit Nahrungsmittelextrakt führen lassen. Daß diese aber nicht immer zuverlässige Resultate geben, ist oben schon erwähnt worden. Bei der Feststellung der Diät für diese Patienten hat es sich in unserer Klinik als vorteilhaft erwiesen, die Nahrungsmittel in vier Gruppen einzuteilen.

a) Milch, Butter, Käse;

b) Fleisch und Gemüse (Schweinefleisch wird ausgeschlossen, und eventuell fallen, je nach dem Resultat der Hautreaktionen, einige Gemüse aus);

c) Eier;

d) Kohlenhydrate.

Bei Kindern fangen wir nach den Hungertagen meistens mit Gruppe *b)* an, bei Erwachsenen mit Gruppe *a)* oder *d)*. Wenn eine Gruppe gefunden ist, die gut vertragen wird, sucht man noch eine zweite dazu und eventuell eine dritte, bis man eine richtige Diät gefunden hat. Man muß bei dieser Behandlung nicht so ängstlich darauf achten, ob die Patienten genug Calorien und genügend Vitamine bekommen. Sehr oft ist es sogar nötig, wochen- oder monatelang eine Diät zu verschreiben, die sonst als Unterernährung zu betrachten ist. In einem Fall haben wir, um bei einer 25jährigen Frau Heilung von einem Ekzem mit Asthma zu erzielen, 9 Wochen lang eine Diät verschrieben, die nur aus Reis, Brot, Makkaroni, Zucker und Tee bestand, erst dann konnte Milch und Gemüse zugesetzt werden, es hat ihr gar nicht geschadet und im Gegenteil das Asthma und Ekzem zum Verschwinden gebracht.

Überempfindlichkeit gegenüber bakteriellen Produkten (bakterielle Sensibilisierung).

Daß Bakterientoxine eine sensibilisierende Wirkung auf den Organismus ausüben können, war schon lange bekannt. *Chandler Walker* aber war, soweit mir bekannt, der erste, der diese Tatsache auf die Ätiologie des Asthmas bezog. Oben sind wir schon auf diese Frage eingegangen.

Wie da schon bemerkt wurde, kann nicht geleugnet werden, daß die *Walker*sche Theorie für bestimmte Fälle das Richtige treffen kann, aber in der Mehrzahl der Fälle von Asthma, die mit Bronchitis verbunden sind, stimmt sie sicherlich nicht. Die Tatsache, daß die Autovaccinebehandlung in manchen Fällen die Erscheinungen mildert, unterstützt durchaus nicht die Theorie von *Walker*, seitdem *Cooke* und Verfasser und seine Mitarbeiter gefunden haben, daß auch Handelsvaccine genau dasselbe Resultat geben kann, eine Tatsache, die in Versuchen von *Rackemann* und *Graham* bestätigt wurde.

Das positive Ausfallen von Hautreaktionen mit Produkten der aus dem Sputum der Asthmatiker gezüchteten Mikroorganismen (besonders Streptokokken) beweist auch nichts Sicheres, weil sehr viele Nichtasthmatiker auch positive Hautreaktionen mit diesen Substanzen zeigen, wie das unter anderm aus einer Arbeit von *Mackenzie* und *Hanger* deutlich hervorgegangen ist. *Mackenzie* und *Hanger* haben bei einer ganzen Reihe von Patienten, welche an den verschiedensten Krankheiten litten, die Hautreaktionen auf Stoffwechselprodukte von Streptococcus haemolyticus und anderen Bakterien untersucht und fanden in einer hohen Prozentzahl positive Reaktionen. Sie kommen zu der Schlußfolgerung, daß „das bis jetzt vorhandene Tatsachenmaterial keine Möglichkeit bietet, eine negative oder positive Reaktion mit irgendeiner specifischen Krankheit in Zusammenhang zu bringen".

Gegen *Walkers* Auffassung spricht auch die Erfahrung, daß die große Mehrzahl von Asthmakranken frei von Anfällen ist, sobald sie sich im Hochgebirge oder in einer allergenfreien Kammer befinden, wobei auch die Erscheinungen der sog. Bronchitis mit erstaunlicher Geschwindigkeit verschwinden, um übrigens nach Rückkehr in allergenhaltige Umgebung ebenso schnell wieder zurückzukehren. Derartige schnelle Heilungen — und Wiederauftreten —, die sich beliebig oft wiederholen lassen, wären für eine durch Bakterien hervorgerufene Krankheit zu merkwürdig. Die meisten bei Asthmatikern supponierten Bronchitiden sind keine, und sind nur Manifestationen der Allergie; dieses gilt übrigens auch für eine Reihe sog. Bronchitiden, welche — ohne mit deutlichen asthmatischen Anfällen einherzugehen — oft bei kleinen Kindern und bei älteren Menschen (dann oft als Bronchitis mit Emphysem diagnostiziert) auftreten. Wenn solche „Bronchitiden" in allergenfreier Umgebung sofort verschwinden und in allergenhaltiger Umgebung zurückkehren, wird die Diagnose „Bronchitis", wenn man darunter eine durch Mikroorganismen hervorgerufene Entzündung versteht, sehr zweifelhaft. Diese Frage ist oben (s. funktionelles Emphysem) ausführlich besprochen.

Nur für die 10% der Asthmatiker, die in allergenfreier Umgebung und durch Regulierung der Diät nicht anfallsfrei werden, könnte *Walkers* Hypothese zutreffen.

Andere allergische Behandlungsmethoden.

Vollbracht und *Sternberg* aus der *Hajek*schen Klinik berichten über gute Erfolge von subcutanen Injektionen kleiner Mengen einer alten Jod-Natrium-Lösung bei Rhinitis vasomotoria und Heuschnupfen, später auch bei Asthma bronchiale. Nach ihren Erfahrungen ist dabei nur das freie Jod, welches sich in älteren, gelbgewordenen Jod-Natrium-Lösungen befindet, wirksam[12]. Wir haben an einem größeren Material von Asthmatikern und Rhinitispatienten diese Methode nachgeprüft und haben auch einige gute Erfolge damit erlebt. Daß unsere Resultate in vielen Fällen nicht befriedigend waren, liegt erstens an dem Umstand, daß wir das Jod in den Fällen gaben, welche wir durch andere Maßnahmen nicht — oder nicht genügend — beeinflussen konnten, und zweitens mag vielleicht der Umstand von Bedeutung sein, daß in unserer Gegend reichlich Jod im Trinkwasser und Boden vorkommt, während das Material der Wiener Nasenklinik wahrscheinlich teilweise aus Kropfgegenden stammt. Wir haben den Eindruck, daß die Methode besonders bei Rhinitis vasomotoria versucht werden soll.

Dattner hat kürzlich vorgeschlagen, verschiedene Neurosen mit kleinen Dosen von Jodthyreoidin zu behandeln, unter der Annahme, daß die bei diesen Personen vorkommenden Krankheitserscheinungen vielleicht auf einer ungenügenden Sauerstoffversorgung der Gewebe (oder bestimmter Gewebe) beruhen. Diese ungenügende Sauerstoffversorgung würde auf mangelhafte Entwicklung der Capillaren in diesen Geweben zurückzuführen sein. Hierbei stützt sich *Dattner* auf interessante Untersuchungen von *Jaensch,* in denen durch mikroskopische Unter-

[12] Das Mittel wird unter den Namen Rhinostop in Handel gebracht.

suchung nachgewiesen wurde, daß die Capillaren des Nagelbettes bei Hypothyreoidismus mangelhaft entwickelt sind und durch Thyreoidinzufuhr wieder normale Form annehmen.

Auch bei der Asthmabehandlung hat *Dattner* diese Therapie eingeführt.

Oft ist versucht worden, den allergischen Zustand durch intravenöse Injektionen verschiedener Salzlösungen, wie Calciumchloridlösung (Afenil), hypertonische Kochsalzlösung, Strontiumlösungen u. s. w., günstig zu beeinflussen. Auch hypertonische Glucoselösungen sind versucht worden. Wir haben diese Therapie einige Male in schweren Fällen von Asthma und auch bei Heufieber versucht, sahen aber keinen sehr großen Erfolg.

Über Gefäßreflexe, insbesondere über die Blutdruckzügler.

Von Priv.-Doz. Dr. **E. Koch,** Köln a. Rh.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht.

Seite
I. Einteilung der Gefäßreflexe 297
II. Gefäßeigenreflexe 298
1. Der von der Aorta ausgehende Gefäßeigenreflex 298
2. Der vom Sinus caroticus ausgehende Gefäßeigenreflex 302
III. Die Blutdruckzügler 307
1. Der Tonus der Blutdruckzügler 307
a) Die gegenseitigen Tonusbeziehungen der einzelnen Blutdruckzügler 307
b) Gibt es mehr als vier Blutdruckzügler? 309
2. Die physiologische Bedeutung der Blutdruckzügler 311
a) Der Mechanismus ihrer Blutdruckregelung 311
b) Die Wirkung der Druckzügler unter verschiedenen Bedingungen des Gesamtorganismus 314
3. Die Folgen der Dauerausschaltung der Blutdruckzügler 315
IV. Sonstige Gefäßeigenreflexe 317
V. Gefäßorganreflexe 318

I. Einteilung der Gefäßreflexe.

Die Gefäßreflexe lassen sich je nach dem Ort der Auslösung und des Erfolges einteilen[1] in

1. Gefäßeigenreflexe: von Gefäßen auf Gefäße (und Herz);
2. Gefäßorganreflexe: von Gefäßen auf andere Organe;
3. Organgefäßreflexe: von anderen Organen auf Gefäße.

Es liegt eine außerordentlich große Anzahl von Arbeiten und Einzelergebnissen vor, die alle in den Bereich der Gefäßreflexe fallen. Trotzdem ist das Gesamtgebiet noch so dunkel, daß eine von allgemeinen physiologischen Gesichtspunkten ausgehende zusammenfassende Darstellung kaum möglich erscheint.

Eine Hauptschwierigkeit bei den Organgefäßreflexen besteht darin, daß sich meistens nicht sicher entscheiden läßt, ob die Receptoren in der Gefäßwand selbst oder in dem umgebenden Gewebe liegen. Gefäßorganreflexe sind verhältnismäßig wenig untersucht. Dagegen ist das Gebiet der Gefäßeigenreflexe neuerdings durch die Auffindung der Carotissinusnerven geradezu schlagartig erhellt worden. Die Tragweite dieser Entdeckung für das Verständnis des Kreislauf-

geschehens kann kaum überschätzt werden. Es sind dadurch nicht nur zahlreiche frühere Befunde aufgeklärt worden, sondern auch eine noch nicht übersehbare Fülle neuer Fragen für Physiologie und Klinik entstanden.

II. Gefäßeigenreflexe.

1. Der von der Aorta ausgehende Gefäßeigenreflex.

Bereits 1866 hatten *Ludwig* und *Cyon*[1a] gefunden, daß es beim Kaninchen einen Nerven gibt, bei dessen centraler Reizung eine reflektorische Abnahme des Blutdruckes (und der Herzschlagzahl) auftritt; sie nannten ihn deshalb Nervus depressor. Aber erst 1902 gelang es *Köster* und *v. Tschermak*[2], zunächst morphologisch zu zeigen, daß die zentripetalen Endigungen des Depressors nicht, wie man früher vermutet hatte, im Herzen, sondern in dem Anfangsteil der Aorta liegen[3]. Ferner konnten sie physiologisch nachweisen, daß es der Füllungsdruck der Aorta ist, der den Depressor erregt: Wurde nämlich die Bauchaorta verschlossen oder an einem Präparate aus dem herzwärts blind geschlossenen Aortenbogen physiologische Kochsalzlösung in eine centralwärts in die Aorta descendens eingebundene Kanüle injiziert, so kam es infolge der Druckerhöhung im Aortenbogen am Depressor zu einer negativen Schwankung des Ruhestromes[4]. Damit war bewiesen, daß der Depressor der Reflexnerv der Aorta ist. Seine natürliche Funktion besteht aber nicht darin, daß er wie bei der künstlichen Reizung den Blutdruck senkt, sondern daß er bei einem Steigen des Aortendruckes gleichsam als Schutzventil wirkt und ein weiteres Ansteigen hemmt. Die Bezeichnung Depressor ist deshalb nicht ganz zutreffend und wird besser durch **Aortennerv**[5] ersetzt, zumal jetzt in den Carotissinusnerven noch ein zweites, funktionell gleiches Paar bekannt geworden ist.

Die dem Aortennerven zugehörigen Ganglienzellen liegen im Ganglion jugulare des Vagus[6]. Von hier aus zieht die periphere Faser zunächst im Vagus. Der weitere Verlauf ist bei den einzelnen Tieren verschieden[7]. Beim Kaninchen tritt der Aortennerv regelmäßig aus dem Laryngeus-Vagus-Winkel heraus* und verläuft als morphologisch besonderer Nerv zur Brusthöhle; auch bei der Katze kommt dies häufig vor. Bei Tieren mit einem gemeinsam eingescheideten Nervus vago-sympathicus bleibt der Aortennerv am Halse innerhalb der Scheide. Um ihn z. B. beim Hunde sich zugänglich zu machen, muß man zuerst die verhältnismäßig dicke Nervenscheide gleich am Abgange des Laryngeus durch einen Längsschnitt spalten. Es gelingt dann aber gewöhnlich, trotz der dabei auftretenden Blutung, sich den Aortennerven für 1—2 *cm* zwischen dem lateralen Vagus und dem medialen Sympathicus zu Gesicht zu bringen.

Im späteren Verlauf des Aortennerven zur Brusthöhle hin liegen so vielfache Anastomosen hauptsächlich mit sympathischen Fasern vor, daß es unmöglich ist, den Aortennerven durch Präparation zu verfolgen. Mit Hilfe der Degeneration aber konnten *Köster* und *v. Tschermak* zeigen, daß der Aortennerv den Anfangsteil der Aorta von der Wurzel bis in die Ursprünge der großen

* Die von *Ludwig* und *Cyon* angegebene doppelte Wurzel ist keineswegs die Regel; viel häufiger findet sich nur eine Wurzel, die aus dem Laryngeus nahe dessen Abgangsstelle kommt.

Gefäße hinein mit einem dichten Netz markhaltiger Nervenfasern umspinnt. Diese dringen durch die Adventitia in die Media ein und werden hier marklos.

Nach *S. v. Schumacher*[8] breitet sich der linke Aortennerv hauptsächlich auf der Ventralfläche, der rechte auf der Dorsalfläche des Aortenbogens aus. Dagegen findet *F. Tello*[9] bei seinen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen an der weißen Maus und am Kaninchen eine andere Verteilung: Ursprünglich geht jeder Aortennerv an den primitiven IV. Aortenbogen der gleichen Seite. Die weitere Entwicklung dieser beiden Bögen erfolgt aber sehr unsymmetrisch; aus dem linken wird unter besonders starkem Wachstum der endgültige Aortenbogen, aus dem rechten der Truncus brachiocephalicus und der Anfangsteil der rechten Arteria subclavia. Dementsprechend wird der bleibende Aortenbogen auch nur vom linken Aortennerven versorgt, während sich das kleinere Endnetz des rechten auf den Truncus und die rechte Subclavia beschränkt. Durch die verschiedene Größe der beiden Versorgungsgebiete rechts und links würde der quantitative Unterschied der beiden Aortennerven wohl verständlich; bekanntlich ist der linke Aortennerv in der Regel dicker als der rechte und gibt auch gewöhnlich einen stärkeren Reizerfolg.

Leider ist die Lage und die Beschaffenheit der receptiven Endigungen der Aortennerven in der Gefäßwand noch nicht eingehender untersucht worden. *Köster* und *v. Tschermak* glauben, daß die Endigungen wahrscheinlich in der Intima zu suchen seien. Das wäre jedenfalls ein ganz einzigartiges Verhalten, wie es bisher sonst noch an keinen Arterien gefunden werden konnte. *F. Tello* macht noch die für die Frage des adäquaten Reizes nicht unwesentliche Angabe, daß die Endorgane in der ersten Zeit ihrer Ausbildung eine große Ähnlichkeit mit den in Muskeln und Sehnen vorkommenden receptiven Endigungen hätten.

Die Fasern der Aortennerven verlaufen auch beim Kaninchen nicht immer alle gesondert, sondern können sich bereits in der Brusthöhle in wechselnder Menge dem Vagus, insbesondere dem linken, anschließen. *A. v. Tschermak*[10] bezeichnet diese als Depressor inferior. Es erscheint aber nach *H. E. Hering* nicht zweckmäßig, hier eine besondere Bezeichnung einzuführen, da es sich doch bloß um eine Varietät im Faserverlaufe handelt. Besser wird daran festgehalten, daß es nur einen rechten und einen linken Aortennerven gibt, wenn ihre Fasern sich auch nicht stets alle zu einem morphologisch besonderen Nerven sammeln.

Die Frage, wie der Aortennerv beim Menschen verläuft, ist in den letzten Jahren im Hinblick auf die chirurgische Behandlung der Angina pectoris (Aortalgie) sehr in den Vordergrund getreten. Während nach *A. Kreidmann*[11] die Verhältnisse beim Menschen denen beim Hunde analog sein sollen, fand *A. Finkelstein*[12] wie beim Kaninchen manchmal einen vom Laryngeus sup. ausgehenden und gesondert verlaufenden Nerven, den er für den Aortennerven anspricht. Dieser Befund ist verschiedentlich[13] bestätigt worden und scheint etwa in der Hälfte der Fälle vorzukommen. Bei der Fülle der vielfach untereinander anastomosierenden Halsnerven aber ist es sehr schwierig, auf Grund der bloßen Präparation zu entscheiden, ob es sich im gegebenen Falle tatsächlich um den Aortennerven handelt; feststellen läßt sich das nur durch den Reizerfolg. Diesen Nachweis, der im Hinblicke auf die mannigfachen, oft etwas fragwürdigen therapeutisch-chirurgischen Eingriffe an den Halsnerven dringlich geworden war,

haben zum erstenmal *Th. Jonnesco* und *D. Jonescu*[14] erbracht: sie erhielten bei künstlicher centraler Reizung des isolierten Aortennerven nach Verabreichung von 1·5 *mg* Atropin eine deutliche Drucksenkung an dem in die Arteria radialis eingebundenen Hg-Manometer.

Von allen Untersuchern wird darauf aufmerksam gemacht, daß das morphologische Verhalten des Aortennerven beim Menschen stark variiere. Schon allein wegen dieser schwierigen anatomischen Verhältnisse wird die größte Zurückhaltung geboten sein, dem Vorschlage von *H. E. Eppinger* und *G. Hofer*[15] gemäß das Durchschneiden eines für den Aortennerven gehaltenen Halsnerven als Therapie bei der Angina pectoris anzuwenden oder einen Erfolg kausal auf den Wegfall des Aortennerven zu beziehen*. Ganz abgesehen davon, daß dieser Eingriff physiologisch nicht nur problematisch ist, sondern sogar kontraindiziert sein dürfte. Bei den zahlreichen im Institute von *H. E. Hering* gemachten Versuchen wurden auch bei starker künstlicher Reizung des Aortennerven gewöhnlich keinerlei Erfolge beobachtet, die als Schmerzreaktionen gedeutet werden könnten, wie *S. Tschirwinsky*[16] dies angibt. Im Aortennerven der Katze soll nach *J. N. Langley*[17] allerdings eine zuweilen beträchtliche Anzahl sensorischer Fasern verlaufen, deren Mitreizung zu Änderungen der Atmung und zu Reflexbewegungen führt. In dem erwähnten menschlichen Falle von *Jonnesco* und *Jonescu* wurden keine Schmerzen angegeben trotz anscheinend starker Reizung (Rollenabstand 7). Aber selbst der Nachweis sonstiger zentripetaler Fasern im Aortennerven sagt noch nichts darüber aus, daß es die bei der Angina pectoris in Frage kommenden sind, die anscheinend anders verlaufen[18]. Wahrscheinlicher ist es, daß es sich dabei um beigemischte zentripetale Vagusfasern handelt, so wie sich in seltenen Fällen auch zentrifugale herzhemmende Fasern im Aortennerven vorfinden können[19]. Direkt gegen die Durchschneidung des Aortennerven beim Menschen spricht dann der Umstand, daß dabei die Schutzeinrichtung des Kreislaufes gegen übermäßige Druckerhöhung teilweise zerstört wird.

Es ist darüber gestritten worden, ob der Aortennerv lediglich depressorisch oder auch pressorisch wirke. Tatsache ist, daß morphologisch zahlreiche Faserverbindungen des Aortennerven mit Vagus und Sympathicus vorkommen**, die nicht nur bei den verschiedenen Tierarten, sondern auch in jedem einzelnen Falle anders sein können. Auch wird angegeben, daß bei starker künstlicher Reizung des Aortennerven unter Umständen auch pressorische Erfolge auftreten können (Stromschleifen?[20]). Aber das berechtigt noch keineswegs zu der Annahme, daß sowohl die depressorischen als auch die pressorischen in gleicher Weise und gleichzeitig durch die Erhöhung des Aorteninnendruckes erregt werden, wie *D. Danielopolu*[21] sich das vorstellt. Das hieße, aus dem morphologischen Mitverlaufen anderer Fasern oder gar aus der Mitreizung benachbarter Nerven einen Rückschluß machen auf physiologisch gleiche Erregung. Vielleicht ist hier auch die teleologische Frage erlaubt, was es wohl für einen Sinn haben könnte, die

* *H. Eppinger* (Wr. med. Woch. 1924, LXXIV, 782) schreibt selbst: „Wir haben eben an Seitenästen des Vagus und Sympathicus alles durchschnitten, was sich präparatorisch nachweisen ließ." Vgl. *F. Brüning*, Wr. med. Woch. 1924, LXXIV, 1754.

** Genaue histologische Untersuchung und Auszählung der einzelnen Fasern bei *B. B. Sarkar*, Proc. Roy. Soc. B. 1922, XCIII, 253.

Wirkung eines Regulationsmechanismus im gleichen Augenblicke, wo sie notwendig wird, durch einen Gegeneffekt abzuschwächen. Es kommt hier darauf an, die das Steigen des Blutdruckes bedingende Gefäßverengerung zu dämpfen, nicht sie zu verstärken. Die Bezeichnung Aortennerv enthält zwar den Hinweis auf das morphologische Ausbreitungsgebiet der Receptoren, ist aber genetisch ein durchaus physiologischer Begriff, der die Gesamtheit der depressorisch wirkenden Fasern aus der Aorta umfaßt, ob sie nun anatomisch isoliert verlaufen oder nicht. Erst wenn der von vornherein unwahrscheinliche Beweis geglückt wäre, daß auch pressorische Fasern durch den endoarteriellen Druck in der Aorta erregt würden, könnte man von einem depressorisch-pressorischen Aortennerven sprechen.

Centralwärts ziehen die Fasern des Aortennerven beim Kaninchen in dem kranialen Bündel des gemeinsamen Wurzelgebietes von Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius[22] zu den in der Medulla oblongata liegenden Centren. Hier findet insofern eine reziproke Beeinflussung statt, als das gefäßverengernde Centrum bei Reizung des Aortennerven gehemmt, gleichzeitig aber das gefäßerweiternde erregt wird[23]. Die Hemmung der Constrictoren ist am leichtesten dadurch zu zeigen, daß bei Reizung des Aortennerven auch noch nach Durchschneidung der in den hinteren Wurzeln verlaufenden Dilatatoren eine Gefäßerweiterung z. B. in den Beinen eintritt. Anderseits kommt es aber auch noch zu einer Erweiterung, wenn die im Sympathicus verlaufenden Constrictoren ausgeschaltet sind, was nur auf eine Reizung von Dilatatoren bezogen werden kann, z. B. an der Glandula submaxillaris oder der Zunge nach Durchtrennung des Halssympathicus oder an den Beinen nach Resektion des Bauchsympathicus.

Nach *W. T. Porter* und *A. H. Turner*[24] soll es neben dem Centrum für Gefäßtonus noch ein besonderes Centrum für Gefäßreflexe geben. Sie kommen zu dieser Anschauung auf Grund folgender Befunde: bei der Curaresierung kann der Blutdruck zwar unverändert bleiben, der Erfolg der Aortennervenreizung aber verstärkt sein; umgekehrt kann auf einer bestimmten Stufe der Alkoholwirkung bei unverändertem Blutdrucke der Erfolg der Aortennervenreizung aufgehoben sein. Wenn es nun ein gemeinsames Centrum für Gefäßtonus und Gefäßreflexe gäbe, so müßten sich beide gleichsinnig ändern; da dies nicht der Fall sei, wären zwei verschiedene Centren anzunehmen. Aber eine solche Schlußfolgerung wäre nur erlaubt, wenn die Blutdruckhöhe ohne weiteres als Maß für den Tonus des Centrums angesehen werden könnte. Das ist aber bei einem so komplexen Symptom, wie es der Blutdruck ist, bei dem außer dem Centrum auch immer der Zustand der Peripherie mit zu berücksichtigen ist, nicht angängig*.

Als Erfolgsgebiet des durch den Aortennerven vermittelten Gefäßeigenreflexes kommen alle mit Vasomotoren versehenen Organe in Betracht**. Unter normalen Verhältnissen spielt dabei das Splanchnicusgebiet die Hauptrolle.

Noch unentschieden ist die Beteiligung der Hautgefäße: Nach *W. M. Bayliss*[25] trifft das von *Dastre* und *Morat*[26] aufgestellte Gesetz des gegensätzlichen Verhaltens von Haut- und Splanchnicusgefäßen für das Kaninchen sicher nicht zu. Er sah am frisch aufgebundenen Tier eine allerdings nur vorübergehende

* Vgl. über den Einfluß des Curare auf den peripheren Kreislauf: *E. Koch* u. *M. Nordmann*, Zt. f. d. ges. exp. Med. 1929, LXIV, 75.

** Einzelheiten s. *R. Tigerstedt*, Physiologie des Kreislaufes. 1923, IV, 246.

Erweiterung der Ohrgefäße bei Reizung des Aortennerven. Die danach auftretende Volumabnahme ist nicht durch eine aktive Gefäßverengerung, sondern passiv dadurch bedingt, daß das Blut mit sinkendem Blutdrucke überwiegend in andere Gefäßgebiete abfließt. *Langley*[27] aber gibt zu, daß am Kaninchenohre manchmal eine aktive Verengerung eintritt, manchmal aber auch eine Erweiterung; die jeweiligen Bedingungen für das eine oder andere Verhalten konnte er nicht angeben.

Nicht aufgeklärt sind auch die bemerkenswerten Versuche von *W. T. Porter* und *H. G. Beyer*[28]. Nach Durchschneidung der beiden Splanchnici erhält man am Kaninchen durch Reizung des Aortennerven nur eine absolut ganz schwache und auch prozentisch gegen vorher geringere Senkung des Blutdruckes. Bringt man dann aber den paralytischen Blutdruck zunächst wieder auf die Normalhöhe, entweder durch Reizung des peripheren Splanchnicus oder durch Infusion von warmer Kochsalzlösung, so ergibt die Reizung beider Aortennerven die prozentisch gleiche Drucksenkung (30—40%) wie vorher bei erhaltenen Splanchnicis. Hieraus folgt allerdings nicht, wie *R. Tigerstedt*[29] hervorhebt, daß die außerhalb des Splanchnicusgebietes liegenden Gefäße auch unter normalen Bedingungen so stark an der Drucksenkung mitwirken. Aber es bleibt noch zu erklären, weshalb dies unter den genannten Umständen der Fall ist.

Daß die genauere Analyse der bei Reizung des Aortennerven auftretenden Gefäßwirkung bisher auf derartige Schwierigkeiten gestoßen ist, erscheint nicht verwunderlich heutzutage, wo die Carotissinusnerven bekannt sind. Es ist gewiß nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, daß jetzt bei jeder Änderung des Blutdruckes diese beiden Nervenpaare zu berücksichtigen sind. So ist es auch gar nicht möglich, die physiologische Bedeutung und den Mechanismus des durch die Aortennerven vermittelten Gefäßeigenreflexes allein für sich zu betrachten; erst wenn die Carotissinusnerven besprochen sind, kann näher darauf eingegangen werden.

2. Der vom Sinus caroticus ausgehende Gefäßeigenreflex.

Hinsichtlich der Einzelheiten und Beweise des im folgenden nur zusammenfassend Gesagten muß auf die im Jahre 1927 erschienene Monographie von *H. E. Hering** verwiesen werden. Dort ist alles durch ein so zahlreiches, ausgesuchtes Kurvenmaterial belegt, daß hier wohl auf die Wiedergabe von Kurven verzichtet werden kann. Auch die frühere Literatur ist dort zu finden.

Unter Sinus caroticus ist die flaschenförmige Ausbuchtung zu verstehen, mit der die Carotis interna an der Teilungsstelle der Carotis communis in Externa und Interna entspringt. Die physiologische Bedeutung dieses schon lange bekannten Sinus ist aber erst im Jahre 1923 erkannt worden durch die Entdeckung von *H. E. Hering*, daß hier der Ausgangsort eines Gefäßeigenreflexes liegt.

Während die Receptoren des Aortennerven bisher noch nicht eingehender untersucht sind, liegt jetzt bereits eine histologische Arbeit aus dem Institute *Ramon y Cajals*[30] vor über die feinere Struktur des Sinus caroticus sowie über

* Die Carotissinusreflexe auf Herz und Gefäße vom normal-physiologischen, pathologisch-physiologischen und klinischen Standpunkt. Dresden 1927.

die Lage und Beschaffenheit der hier befindlichen receptiven Nervenendigungen: In der Gegend der Ausbuchtung nimmt die Dicke der Gefäßwand deutlich ab, hauptsächlich auf Kosten der Media*; die elastischen Fasern aber sind hier vermehrt. Die Nervenendverästelungen liegen in der tiefen Schicht der Adventitia, u. zw. besonders zahlreich in den verdünnten Wandpartien. Die receptiven Endigungen selbst sind meist parallel zwischen die ziemlich regelmäßig verlaufenden kollagenen Fasern eingelagert oder umranken diese spiralenförmig.

Die Nervenfasern sammeln sich zu einem präparatorisch darstellbaren Nerven, den *H. E. Hering* als **Carotissinusnerven** bezeichnet hat. Er verläuft etwa in gleicher Richtung wie die Carotis interna und mündet als erster Ast in den Nervus glossopharyngeus, ziemlich hoch in der Nähe seiner Austrittsstelle aus dem Schädel. Centralwärts ist der Nerv noch nicht weiter verfolgt worden.

L. Braeucker[31], der den Verlauf und die Anastomosen dieses Nerven mit Vagus und Sympathicus eingehender beim Menschen beschrieben hat, nennt ihn Ramus caroticus glossopharyngei. *L. Drüner*[32] schlägt die Bezeichnung Ramus descendens glossopharyngei vor; *F. de Castro*[33] hält die Bezeichnung Nervus intercaroticus für besser. Aber schon wegen der Analogie zu dem physiologisch gleichen Aortennerven dürfte die Bezeichnung Carotissinusnerv die zweckmäßigste sein.

Nachgewiesen ist der Carotissinusnerv bis jetzt bei Hund, Katze, Kaninchen, Ratte, Maus, Affe sowie auch beim Menschen. Schon von *H. E. Hering* wurde die Frage aufgeworfen, wie es sich wohl bei den Wiederkäuern, die keine Carotis interna haben, damit verhält. Das ist inzwischen von *F. de Castro*[34] untersucht worden: Es teilt sich hier die Carotis communis in drei größere Äste, in die sehr starke Externa, die Glossofacialis und die Occipitalis. Die letztere hat an ihrem Ursprunge eine konische Erweiterung, die in Struktur und Nervenversorgung dem Sinus der Carotis interna entspricht.

Die irrtümliche Ansicht von *L. Drüner*[35], daß das Glomus caroticum der Rezipient für die Carotissinusreflexe sein soll, ist bereits von *H. E. Hering*[36] widerlegt worden. *F. de Castro,* der in seiner ersten Mitteilung von 1926 die Ansicht vertrat, daß die Sinusreflexe durch einen zum Vagus ziehenden Ramus pharyngeus vermittelt würden, mußte in seiner zweiten Mitteilung von 1928 die Angaben von *H. E. Hering* bestätigen. *de Castro* hält nur noch daran fest, daß das Glomus caroticum weder ein Paraganglion noch eine typische endokrine Drüse sei. Es handle sich vielmehr um ein specifisches receptives Organ mit sehr zahlreichen zentripetalen Nervenendigungen, die weniger auf Änderungen des Blutdruckes, aber vielleicht auf qualitative Änderungen des Blutes reagieren könnten. Was das Glomus caroticum aber auch für eine Funktion haben möge, es steht außer allem Zweifel, daß die Receptoren für die in Frage stehenden Reflexe im Sinus caroticus liegen und durch den Carotissinusnerven vermittelt werden.

Die Funktion der Carotissinusnerven ist, soweit die Untersuchungen bis jetzt vorliegen, ganz analog der des Aortennerven. Er vermittelt ebenfalls einen zur Abnahme der Schlaghäufigkeit führenden Herzreflex und einen blutdrucksenkenden Gefäßreflex. Auch die Art, wie er erregt wird, ist die gleiche: es ist

* Die Wandverdünnung am Sinus caroticus des Menschen ist bereits von *Binswanger* (A. f. Psych. 1879, IX, 351) eingehend beschrieben worden.

eine durch Steigerung des endoarteriellen Druckes bedingter mechanischer Reiz. Dies ist von *H. E. Hering* auf die verschiedenste Art experimentell gezeigt worden[37]. Die Verhältnisse sind für diesen Beweis an der Carotis sehr viel geeigneter als an dem Aortenbogen. Nach Unterbindung von Externa, Interna und Occipitalis läßt sich ohne Schwierigkeit ein Carotispräparat mit erhaltenen Carotissinusnerven herstellen, an dem man mit einer kopfwärts vorgeschobenen Sonde einen Druck von innen ausüben oder durch Einfließenlassen von Flüssigkeit einen meßbaren Innendruck herstellen kann. Ein solches Präparat ließe sich auch dazu benutzen, um allgemein-physiologisch die Beziehung zwischen Reiz (Stärke, Form u. s. w.) und Erregung an einem natürlichen, nicht etwa elektrischen Reize zu untersuchen.

Ganz besonders günstig liegen die Verhältnisse an der Carotis auch deshalb, weil man hier auf sehr einfache Weise den Einfluß des bestehenden Blutdruckes prüfen kann: Werden die beiden Carotis communes verschlossen, so steigt (unter Zunahme der Herzschlagzahl) der allgemeine Blutdruck. Dies beruht nicht, wie man früher immer glaubte, auf einer hypämischen Reizung des Vasomotorencentrums, sondern darauf, daß der durch die Carotissinusnerven vermittelte Gefäßeigenreflex fortfällt. Denn bei Verschluß der beiden Communes sinkt der endoarterielle Druck in den kopfwärts von der Verschlußstelle gelegenen Carotissinus stark ab. Die hier befindlichen receptiven Endigungen der Carotissinusnerven werden also nicht mehr erregt; es fällt ihre das Ansteigen des Blutdruckes hemmende Funktion fort. Werden darauf die Communes wieder geöffnet, so nehmen die Carotissinusnerven infolge der endosinualen Drucksteigerung wieder ihre Funktion auf; der allgemeine Blutdruck sinkt (unter Abnahme der Herzschlagzahl). Bei dem Öffnen der Communes steigt der endosinuale Druck plötzlich stark an; dem muß eine besonders starke Erregung der Sinusnerven entsprechen, die sich als eine besonders auffällige vorübergehende Abnahme der Herzschlagzahl äußert[38]. Beim Menschen ist dies oft der einzige wahrnehmbare Erfolg bei zeitweisem Verschluß einer Communis[39].

Man hat an den Sinusnerven die in der ganzen Physiologie einzig dastehende Möglichkeit, die Funktion eines Nerven reizlos und ohne Eingriffe am Nerven selbst vorübergehend auszuschalten. Allerdings sinkt der endosinuale Druck nach Verschluß der beiden Communes nicht vollständig auf Null ab. Es wird dann noch von den Arteriae vertebrales her über den Circulus Willisii ein minimaler Druck (beim Kaninchen etwa 10 *mm* Hg) mit ganz geringfügigen Pulsationen aufrechterhalten, der aber wohl unter der noch nicht genauer untersuchten Reizschwelle für die Receptoren in der Gefäßwand liegen dürfte. Zur einwandfreien Ausschaltung müssen die Sinusnerven durchschnitten werden; danach sind die Reflexe nicht mehr auslösbar. Am Kaninchen tritt dann allerdings bei Verschluß der beiden Communes noch eine leichte Steigerung und beim Öffnen noch eine stärkere vorübergehende Senkung des Blutdruckes ein[40]. Aber diese Erscheinungen haben nichts mit den Sinusnerven zu tun, sondern beruhen darauf, daß das Versorgungsgebiet der Carotis externae praktisch keine Anastomosen mit der Nachbarschaft hat.

Es ist nunmehr auch stets bei dem zur Blutdruckverzeichnung viel angewandten Einbinden des Manometers in die Carotis communis zu bedenken, daß dadurch ein Carotissinusnerv ausgeschaltet ist. Da dieser Nerv außerdem

durch bloßen brustwärts gerichteten Zug an der Communis leicht gereizt wird[41], empfiehlt es sich, die eingebundene Communis kopfwärts von der Einbindungsstelle doppelt zu unterbinden und zu durchschneiden, um bei etwaigen Bewegungen des Tieres diese Möglichkeit zu beseitigen.

Für die Klinik ist es von besonderer Bedeutung, daß die Carotissinusreflexe auch durch einen mechanischen Druck von außen gegen die Carotisteilungsstelle ausgelöst werden können. An dem im Tierversuch freigelegten Gefäße wurde dies von *H. E. Hering* mittels einer kleinen Kreuzklemme gezeigt, mit der die in Frage kommenden Stellen in beliebiger Begrenzung gefaßt werden können. Dieses Vorgehen hat im Vergleiche zur elektrischen Reizung, die außerdem eine größere operative Freilegung des wenig zugänglichen Carotissinusnerven erfordert, den Vorteil, daß die Mitreizung von Nachbargebilden, wie Vagus und Sympathicus, sicher ausgeschlossen werden kann.

Am Menschen ist die Carotisteilungsstelle für gewöhnlich nur durch Druck von außen durch die Haut zu erreichen. Bis zur Entdeckung der Funktion der Carotissinusnerven war man der irrigen Ansicht, daß man durch Druck auf die seitliche Halsgegend den Vagus direkt reizen könne. Aber im Tierversuche erhält man nicht einmal einen Reizerfolg, wenn man den freigelegten Vagusstamm mit den Fingerkuppen komprimiert[42]; das ließ sich auch für den Menschen zeigen[43]. Bei dem früher fälschlich so genannten Vagusdruckversuch kann es sich demnach nicht um das handeln, was man in der Physiologie periphere Vagusreizung nennt; es sind vielmehr reflektorische Wirkungen, ausgelöst durch mechanische Reizung des Carotissinusnerven selbst oder seiner receptiven Endigungen in der Gefäßwand. Es ist also ein Carotisdruckversuch (*H. E. Hering*), u. zw. tritt hierbei nicht nur ein Herzreflex auf, sondern ganz analog dem Tierversuche auch eine Blutdrucksenkung[44].

Bei dem Carotisdruckversuche ist vor allem darauf zu achten, daß der Druck genau in der Gegend der Carotisteilungsstelle ausgeübt wird, die in der Höhe des oberen Randes der Cartilago thyreoidea liegt[45]. Da dies früher nicht bekannt war, können die älteren Literaturangaben nicht mehr eindeutig verwertet werden. Übt man nämlich den Druck weiter herzwärts aus, so wird der Carotissinusnerv nicht gereizt, sondern im Gegenteil durch Verschluß der Carotis communis funktionell ausgeschaltet. Man bekommt dann keine Senkung, sondern außer der Zunahme der Herzschlagzahl ein Ansteigen des Blutdruckes. Hier bietet sich für die Klinik (abgesehen von den dabei auftretenden Herzwirkungen) eine Gelegenheit zur Analyse des arteriellen Hochdruckes[46]. Vor der doppelseitigen Ausübung des Carotisdruckversuches ist zu warnen, weil beim Menschen dann durch Verschluß der beiden Carotiden rasch Bewußtseinverlust eintritt.

Neuerdings glaubt *D. Danielopolu*[47] gezeigt zu haben, daß der Carotisreflex kein rein depressorischer, sondern außerdem ein pressorischer sei*, wie er es

* Für eine Reflexleitung durch zwei antagonistische Bahnen soll auch der am Hunde erhobene Befund sprechen, daß nach längerem Druck auf den Sinus caroticus das Kalium im Blute stark, das Calcium und Cholin weniger deutlich zunehme (Kl. Woch. 1928, Nr. 28). Gegen diese Deutung ist zu sagen, daß in dem angeführten Versuchsbeispiel das Maximum des Gehaltes an K zwar unmittelbar am Ende des Druckes liegt, das Maximum an Ca aber erst in der Nachwirkung auftritt (31 Minuten später).

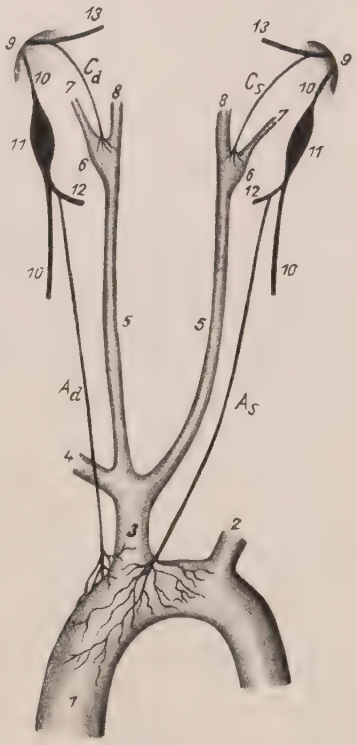
auch für den Aortenreflex angenommen hatte, ohne diese wahrscheinlich irrtümliche Ansicht bewiesen zu haben. Beim Menschen erhält man allerdings zuweilen beim Carotisdruckversuche, auch bei richtigem Vorgehen, eine Drucksteigerung. Diese könnte bei ängstlichen Leuten schon dadurch zu stande kommen, daß der etwas unangenehme Griff an die Kehlkopfgegend eine psychische Erregung mit Muskelspannungen oder sogar Abwehrbewegungen auslöst. Außerdem aber kommt die Mitreizung pressorischer Fasern in Betracht, die mit dem Carotissinusreflex an sich nichts zu tun haben. An Nerven ist ja in dieser Gegend kein Mangel; so ziehen regelmäßig Äste vom ersten sympathischen Halsganglion und vom Ganglion nodosum nervi vagi zur Carotisteilungsstelle[48]. Im Tierversuche treten bei der Unterbindung des gesamten Zwischengewebes der Carotisgabel gewöhnlich stärkere Bewegungen auf, während bei der isolierten Reizung des Sinus mit einer Kreuzklemme nie Schmerzreaktionen beobachtet werden konnten. Besonders lehrreich sind auch die beiden von *Bohnenkamp* und *H. E. Hering*[49] beobachteten Fälle beim Menschen, wo bei Druck von außen durch die Haut keine Drucksenkung gefunden wurde; sie trat aber prompt ein, als der operativ freigelegte Sinus genau wie im Tierversuche mit einer Klemme gefaßt wurde. Wenn der Carotisdruckversuch negativ ausfällt, so heißt dies also nicht, daß er nicht vorhanden wäre. Auch kann bei der Kontrolle des Blutdruckes durch einzelne Stichproben mit der *Riva-Rocci*-Methode eine geringe oder nur kurzdauernde Senkung leicht entgehen. Bei fortlaufender Verzeichnung des Blutdruckes am Menschen wurde an 8 gesunden Personen ohne Ausnahme eine Drucksenkung beobachtet, davon einmal allerdings nur als Nachwirkung[50]. Ein negativer Ausfall besagt aber auch nicht, daß eine Drucksenkung durch gleichzeitige Erregung pressorischer Nerven kompensiert worden wäre. Denn es bleibt beim Carotisdruckversuche immer offen, ob und ein wie großer Teil des außen angewandten Druckes wirklich in die Tiefe an den Sinus gelangt. Je nach dem Fettreichtum, der Halsform, der Muskelspannung ist dies in den einzelnen Fällen sicher verschieden.

Ebensowenig wie für den Aortennerven ist es also für den Carotissinusnerven bewiesen, daß er nicht nur depressorisch, sondern auch pressorisch sei. Was der morphologisch darstellbare Nerv infolge seiner zahlreichen Anastomosen auch für Fasern führen mag, vom physiologischen Standpunkte sind darunter nur die depressorisch wirkenden Fasern zu verstehen, deren receptive Endigungen in der Gefäßwand liegen.

Als Erfolgsgebiet bei Reizung des Carotissinusnerven kommen wie beim Aortennerven vor allem die Splanchnicusgefäße in Betracht[51]. Aber auch noch nach Abklemmung der Aorta am Bogen tritt eine geringe Senkung ein[52]. Eine Erweiterung der Hirngefäße konnte bei Reizung des Carotisnerven ebensowenig festgestellt werden wie beim Aortennerven[53]. Das Volumen der Niere, der Milz und der vorderen Extremität nimmt bei herzwärts gerichtetem Zug an der freipräparierten Carotis communis entsprechend der Blutdrucksenkung ab[54], am Menschen beim Carotisdruckversuche auch das Handvolumen[55]. Das dürfte nicht auf einer aktiven Gefäßverengerung beruhen, sondern auf einem Abfließen des Blutes in andere, besonders stark erweiterte Gefäßgebiete. Wurde nämlich der Blutdruck einer künstlich durchströmten Milz mit unversehrter Innervation gleich

gehalten, so ließ sich eine Zunahme des Volumens beobachten[54]. Durch mikroskopische Beobachtung des Splanchnicusgebietes ließ sich feststellen, daß sich bei Reizung der Carotissinusnerven, ebenso wie der Aortennerven, nicht nur die Arterien erweitern, sondern auch die Capillaren[56]. Es muß dahingestellt bleiben, ob diese Capillarerweiterung direkt auf Nervenwirkung beruht oder nur sekundär durch den stärkeren Blutstrom in den erweiterten Arterien zu stande kommt. Unabhängig von dieser Frage ist aber daran zu denken, ob nicht vielleicht bei der Capillarerweiterung durch die Änderung der Kontaktfläche mit dem Gewebe auch ein qualitativ und quantitativ geänderter Stoffaustausch durch die Capillarwand bedingt ist.

Fig. 46.



Schema der vier Blutdruckzügler beim Kaninchen.

A_d und A_s Ramus aorticus vagi dexter et sinister (Aortennerv); C_d und C_s Ramus caroticus glossopharyngei dexter et sinister (Carotis-Sinus-Nerv); *1* Aorta ascendens; *2* Arteria subclavia sinister; 3 Truncus brachiocephalicus: *4* Arteria subclavia dexter; *5* Arteria carotis communis; *6* Sinus caroticus; *7* Arteria carotis interna; *8* Arteria carotis externa; *9* Foramen iugulare; *10* Nervus vagus; *11* Ganglion nodosum nervi vagi; *12* Nervus laryngeus superior; *13* Nervus glossopharyngeus.

III. Die Blutdruckzügler.

Die beiden Paare der Aorten- und Carotissinusnerven (Fig. 46) bilden eine funktionelle Einheit: beide werden normalerweise durch endoarterielle Drucksteigerungen nahezu gleichzeitig erregt und beide vermitteln (außer der reflektorischen Hemmung der Herztätigkeit) einen im dilatatorischen Sinne wirkenden Gefäßreflex. Dieser äußert sich zwar nicht, wie bei künstlicher Reizung ihrer centralen Enden, in einer manifesten Blutdrucksenkung; der Reflexerfolg besteht nur darin, daß ein weiteres Ansteigen des arteriellen Druckes gehemmt wird. *H. E. Hering* hat deshalb diese 4 Nerven als **Blutdruckzügler** bezeichnet.

1. Der Tonus der Blutdruckzügler.

Die funktionelle Zusammengehörigkeit von Aorten- und Carotissinusnerven läßt sich am klarsten zeigen durch eine Besprechung der Frage, ob die Druckzügler einen Tonus haben. Das vieldeutige Wort Tonus soll hier nichts anderes besagen, als daß die Blutdruckzügler unter normalen Verhältnissen den Gefäßnervencentren Erregungen zuführen.

Durch Ableitung des Aortennerven zum Saitengalvanometer hat *W. Einthoven*[57] gezeigt, daß die bei jedem Pulse auftretende Blutdruckschwankung Aktionsströme hervorruft. In Analogie zu den Befunden, die nach Reizung der verschiedensten Receptoren bei Ableitung der Aktionsströme von den zentripetalen Nerven erhoben worden sind, darf man wohl auch für die Blutdruckzügler annehmen, daß ein auf irgendeiner Höhe konstant gehaltener endoarterieller Druck nicht auf die Dauer als Reiz wirkt. Es wird wahrscheinlich auch hier auf die Druckänderung ankommen. Und zwar erhielt *W. A. Osborne*[59] nur bei einer positiven

Druckänderung, also während des Druckanstieges, Oszillationen, nicht aber bei Nachlassen des Druckes. Demnach dürfte es sich bei dem Tonus der Blutdruckzügler nicht um eine kontinuierliche Dauererregung handeln, sondern um oszillierende Erregungen bei jedem Pulsanstiege mit erregungsfreien Zwischenpausen.

Nachgewiesen wird dieser Tonus am einfachsten dadurch, daß nach Ausschaltung des in Frage stehenden Nerven, abgesehen von der Zunahme der Herzschlagzahl, der Blutdruck ansteigt. Solange die Carotissinusnerven nicht bekannt waren, war die Tonusfrage der Aortennerven durchaus problematisch. Es ist sehr lehrreich, nachzulesen, mit welcher Zurückhaltung sich *R. Tigerstedt* noch 1923 in seinem Handbuche[60] darüber ausspricht. Nunmehr aber läßt sich der Tonus nicht nur sicher beweisen, es können auch die Gründe angegeben werden, weshalb vor der Entdeckung der Carotissinusnerven diese Frage so schwer zu klären war.

Das lag einmal rein an der Methodik. Die früher allein bekannten Aortennerven sind so feine Gebilde, daß sie bei der Präparation durch den geringsten mechanischen Insult erregt oder verletzt werden können*. Es bedarf deshalb der allergrößten Sorgfalt, wenn man erreichen will, daß es bei ihrer Ausschaltung zu einem Ansteigen des Blutdruckes kommt[61].

Ferner hatte das aber auch einen physiologischen Grund. Denn nach Ausschaltung eines oder mehrerer Druckzügler wird deren Funktion von den übrigbleibenden zum großen Teile gleichsam mit übernommen, d. h. die übrigbleibenden werden durch die auf die Ausschaltung erfolgende Drucksteigerung stärker in Erregung versetzt als vorher. Der vorhandene Tonus kommt also nur abgeschwächt zum Ausdruck. Erst wenn alle Druckzügler ausgeschaltet sind, tritt ihre Tonusgröße in ganzem Ausmaße zum Vorschein.

Einige Zahlenbeweise genügen, um dies zu veranschaulichen.

1. Kaninchen**. Beide Vagi durchschnitten.

		Ausgangsdruck	88 *mm* Hg.		Der Druck steigt	
nach	Abklemmen beider Communes	auf	97 „	„	+ 9 =	14·3 %
„	Durchschneiden des rechten Aortennerven	„	92 „	„	+ 4 =	6·3 %
„	Abklemmen beider Communes	„	106 „	„	+ 18 =	28·6 %
„	Durchschneiden des linken Aortennerven	„	98 „	„	+ 10 =	15·9 %
„	Abklemmen beider Communes	„	151 „	„	+ 63 =	100·0 %

2. Ein anderer, eigens zu diesem Zwecke angestellter Versuch. Kaninchen. Beide Vagi erhalten.

		Ausgangsdruck	90 *mm* Hg.		Der Druck steigt	
nach	Abklemmen der rechten Communis . . .	auf	95 „	„	+ 5	
„	„ „ linken „ . . .	„	94 „	„	+ 4	= 5·4 %
„	Durchschneiden des rechten Aortennerven	„	92 „	„	+ 2	
„	Abklemmen der rechten Communis . . .	„	104 „	„	+ 14	
„	„ „ linken „ . . .	„	105 „	„	+ 15	= 20·6 %
„	Durchschneiden des linken Aortennerven	„	103 „	„	+ 13	
„	Abklemmen der linken Communis . . .	„	118 „	„	+ 28	= 41·2 %
dazu	„ „ rechten „ . . .	„	158 „	„	+ 68	= 100·0 %

* Die Anspruchsfähigkeit des Aortennerven gegen mechanische Reizung ist so groß, daß schon der leichteste Zug, Auflegen auf die Elektroden, sogar bloßes Berühren mit einem feuchten Pinsel genügt, um eine Senkung des Blutdruckes auszulösen (*H. Sewall* u. *D. W. Steiner*, J. of phys. 1885, VI, 162; *E. S. Schafer*, Quaterl. J. of phys. 1920, XII, 373; *H. E. Hering*, Monographie, S. 56).

** Versuch 178 aus *H. E. Herings* Monographie, S. 45.

3. Ein Beispiel für den Hund:

	Ausgangsdruck 112 *mm* Hg.	Der Druck steigt
nach Durchschneidung beider Vagi . .	auf 125 „	„ + 13 = 12·0%
„ Abklemmen der linken Communis	„ 145 „	„ + 33 = 30·5%
dazu „ . „ rechten „	„ 220 „	„ + 108 = 100·0%

Die Versuche zeigen, wie wenig der Blutdruck ansteigt, wenn nur ein Druckzügler ausgeschaltet wird. Bei der Durchschneidung des zweiten und dritten wird der Druckanstieg in wachsendem Maße deutlicher. Jedoch erst beim vierten kommt die ganze Wirkung der Druckzügler in überraschender Weise zum Vorschein. Das Ausmaß der gesamten Druckzunahme beträgt im allgemeinen nicht ganz das Doppelte des normalen Blutdruckes.

Die Frage, ob die Tonusgröße des Aortennerven oder die des Carotissinusnerven bei den verschiedenen Tieren in der Norm gleich oder verschieden groß ist und ferner, ob ein Unterschied zwischen rechts und links besteht, bedarf einer besonderen Bearbeitung. Den zahlreichen Versuchen von *H. E. Hering* waren keine einheitlichen Ergebnisse hierfür zu entnehmen. Bald wurde der eine, bald der andere Druckzügler etwas stärker gefunden als die übrigen. Beim Kaninchen waren die Aortennerven gewöhnlich die schwächeren[62], besonders der rechte; die beiden Carotissinusnerven pflegten unter sich gleich zu sein. Im großen und ganzen aber kann man wohl sagen, daß der Gesamttonus aller 4 Druckzügler bei den bis jetzt untersuchten Tieren etwa zu gleichen Teilen auf die einzelnen entfällt.

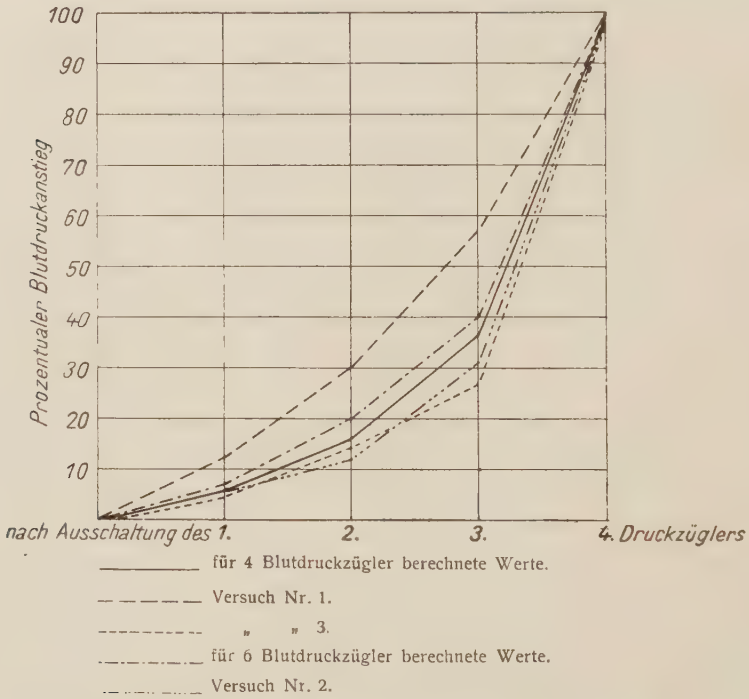
Wichtiger erscheint die Frage, ob es außer diesen beiden Paaren vielleicht noch weitere Blutdruckzügler gebe. Das ist zwar von vornherein unwahrscheinlich; denn nach Ausschaltung der 4 Zügler werden Blutdruckhöhen erreicht, die dem überhaupt möglichen Maximum sehr nahe kommen (beim Kaninchen durchschnittlich 175*, beim Hund 250—300 *mm* Hg). An Hand einer mathematischen Überlegung läßt sich sogar eine Art Beweis dafür liefern, daß es nicht mehr als diese 4 Blutdruckzügler gibt.

Wird das Ausmaß des vom Normaldruck ausgehenden Druckanstieges nach Ausschaltung der 4 Druckzügler gleich 100 gesetzt, so hält jeder einzelne Zügler, gleichen Anteil vorausgesetzt, den Druck in der Norm um 25% herunter. Wird nun der erste ausgeschaltet, so kann der Druck unter sonst gleichen Bedingungen nicht um 25% steigen, sondern nur um den vierten Teil davon, um 6·3%. Die übrigen drei Viertel werden von den drei anderen Druckzüglern zu gleichen Teilen übernommen. Bei Ausschaltung des zweiten steigt dann der Druck weiter an um $\frac{25 + 6{\cdot}3}{3} = 10{\cdot}4\%$, beim dritten um $\frac{25 + 6{\cdot}3 + 10{\cdot}4}{2} = 20{\cdot}8\%$. Beim vierten schließlich erfolgt ein Druckanstieg von $25 + 6{\cdot}3 + 10{\cdot}4 + 20{\cdot}8 = 62{\cdot}5\%$, der also etwa das Zehnfache beträgt von der nach Ausschaltung des ersten Druckzüglers eintretenden Steigerung. Werden in der gleichen Weise die Zahlen für 6 Blutdruckzügler berechnet, so ergibt dies eine ganz andere Progression. Es stiege dann der Druck nach Ausschaltung des ersten um 2·8, des zweiten um 3·9, des dritten um 5·8, des vierten um 9·7, des fünften um 19·4 und endlich des sechsten um 58·4% des Gesamtanstieges.

* Nach Tabelle 7 in der Monographie von *H. E. Hering*, S. 44.

Die Zahlen werden durch eine graphische Darstellung übersichtlicher (Fig. 47): Die Ordinaten der auf der Abszisse aufgetragenen Anzahl der Druckzügler geben das Ausmaß der bei aufeinanderfolgender Ausschaltung auftretenden Drucksteigerung an in Prozenten des vom Normalblutdruck aus gerechneten Gesamtanstieges. Die stark ausgezogene Kurve entspricht den für vier, die gestrichelte den für die ersten vier von sechs Druckzüglern berechneten Werten. In dieses Koordinatensystem sind die Werte eingetragen, die in den auf S. 308 und 309 mitgeteilten Versuchen erhalten wurden. Es ergibt sich eine Übereinstimmung mit der für vier berechneten Kurve, die wohl kaum dazu ermuntert, nach weiteren Druckzüglern zu suchen.

Fig. 47.



Es zeigt sich allerdings in den Versuchen nicht immer eine so große Annäherung an die berechneten Werte. Das kann einmal an der verschiedenen Tonusgröße der einzelnen Druckzügler liegen, ferner kann ein Teil des Aortennerven im Vagus verlaufen. Gegen das Vorhandensein von mehr als 4 Druckzüglern aber spricht unter allen Umständen, daß die eigentlich nie vermißte sehr starke Drucksteigerung nach Ausschaltung des vierten eintritt. Denn die Berechnung hat gezeigt, daß der besonders große Zuwachs immer bei Ausschaltung des letzten Druckzüglers eintreten muß. Gäbe es sechs, so wäre er erst bei Ausschaltung des sechsten zu erwarten; dabei müßte aber der Blutdruck ganz ungeheuerliche und unmögliche Höhen erreichen (etwa das $4^1/_2$fache des Anstieges nach Ausschaltung von vieren).

Die jeweilige Tonusgröße der Druckzügler ist vorläufig absolut und direkt nicht meßbar. Aus dem bei ihrer Ausschaltung auftretenden Blutdruckzuwachs läßt sich aber entnehmen, daß ihr Tonus bei niedrigerem Blutdrucke geringer

ist als bei höherem. Die Tonusgröße der Druckzügler hängt also von der Höhe des Blutdruckes ab. Diese Beziehung, die zahlenmäßig noch nicht dargestellt werden kann, ist von grundlegender Bedeutung, um die volle Wirkungsweise der Druckzügler zu verstehen*.

2. Die physiologische Bedeutung der Blutdruckzügler.

Da außer den beiden Paaren der Aorten- und Carotissinusnerven keine weiteren analog wirkenden Nerven anzunehmen sind, ist durch die Auffindung der Carotissinusnerven ein Mechanismus der Blutdruckregelung in seiner Vollständigkeit erkannt worden. Erst dadurch wurde es möglich, klare Vorstellungen zu gewinnen über dessen physiologische Bedeutung, deren Tragweite viel zu gering eingeschätzt wurde**, solange nur die Aortennerven bekannt waren.

Die Blutdruckzügler werden durch eine positive Änderung des endoarteriellen Druckes erregt und hemmen das Ansteigen des Blutdruckes. Ihre Funktion im eigentlichen Sinne ist also durch das Wort Blutdruckzügler treffend gekennzeichnet. Und diese Bezeichnung bleibt zu Recht bestehen, obwohl der durch die Blutdruckzügler erfolgende Mechanismus der Blutdruckregelung ein weitergehender ist.

Das folgt aus der Tatsache, daß die Tonusgröße der Druckzügler von der Höhe des Blutdruckes abhängt. Wenn der Blutdruck aus irgendeinem Grunde sinkt, so wird der Tonus der Druckzügler geringer, bis er schließlich gleich Null wird, wenn der Blutdruck unter den Schwellenwert gefallen ist. Der Erfolg dieser Tonusabnahme kann sich unter natürlichen Bedingungen, aber nicht wie bei der künstlichen Ausschaltung (Durchschneiden) als manifeste Blutdrucksteigerung äußern, sondern besteht nur darin, daß der Blutdruck nicht so stark absinkt, wie er es tun würde, wenn keine Druckzügler vorhanden wären. Sie wirken also bei einer Blutdrucksenkung als Blutdruckförderer[63].

Dies zeigt sich besonders deutlich, wenn ein Druckzügler künstlich gereizt wird; es tritt eine der Reizstärke entsprechende Senkung des Blutdruckes ein. Werden dann ein oder mehrere Druckzügler ausgeschaltet und darauf der gleiche Druckzügler wie vorher mit gleicher Reizstärke gereizt, so ist das Ausmaß der Senkung erheblich größer. Dieser stärkere Erfolg ist nicht, wie es verschiedentlich geschehen ist, als eine Steigerung der Erregbarkeit des gereizten Nerven aufzufassen, sondern so zu erklären, daß bei der ersten Reizung mit sinkendem Blutdrucke die Tonusgröße der noch vorhandenen Druckzügler abnimmt. Die Folge davon ist, daß der Blutdruck nicht so tief sinken kann, wie es der Fall ist, wenn die übrigen Druckzügler vorher ausgeschaltet sind. Es wirken also im allgemeinen bei künstlicher Reizung eines Druckzüglers die übrigen als Ant-

---

* Die quantitative Untersuchung dieser Beziehung ist inzwischen von *E. Koch* in Angriff genommen.

** Noch im Jahre 1927 schreibt *A. Fleisch* (Handb. d. norm. u. path. Phys. VII, 2, S. 1269): „Wenn überhaupt eine spezielle Regulierung der Blutdruckhöhe vorhanden ist, was bis heute noch ganz unbewiesen ist, so scheint es uns, daß dieser Regulierung, verglichen mit anderen Kreislaufregulierungen, nur eine untergeordnete Bedeutung zukommen kann."

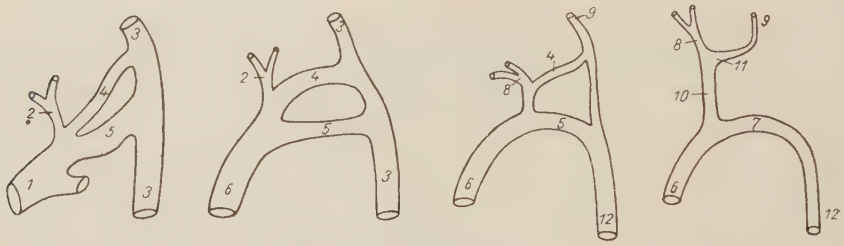
agonisten*. Dies äußert sich am Blutdrucke häufig darin, daß er bei längerer Reizung nicht auf dem anfangs erreichten Tiefstande bleibt, sondern wieder etwas ansteigt.

Demnach läßt sich die ganze durch die Blutdruckzügler erfolgende Regelung am allgemeinsten als Dämpfung von Blutdruckschwankungen bezeichnen. Sie äußert sich darin, daß die Schwankung nicht nur in ihrem Ordinatenausmaß geringer wird, sondern auch zeitlich rascher abläuft. Die Bedeutung der Blutdruckzügler besteht nicht darin, primär Blutdruckänderungen hervorzurufen, sondern die anderweitig bedingten Änderungen sekundär abzugleichen, u. zw. sowohl Steigerungen als auch Senkungen. Es handelt sich hier nicht um die Verteilung des Blutes auf die Ansprüche der einzelnen Organe, sondern um eine nivellierende Selbststeuerung des Aortenblutdruckes[64]**.

Das geht auch schon aus der herznahen Lage der receptiven Endigungen der Blutdruckzügler hervor. Hier sind die Druckschwankungen am größten und werden nach der Peripherie des elastischen Röhrensystems zu geringer.

Besonders eindrucksvoll ist in dieser Hinsicht ein Blick auf die ontogenetische Entwicklung des Aortenbogens und der Carotis (Fig. 48): Das Blut gelangt

Fig. 48.



Entwicklung des Aortenbogens und der linken Carotisteilungsstelle.
Schematisch dargestellt auf Grund der Abbildungen bei *J. Tandler* (Morph. Jahrb. **1902**, XXX, S. 275).

1 Truncus (Conus) arteriosus; *2* Primitive Aorta ventralis; *3* Primitive Aorta dorsalis; *4* Dritter primitiver Aortenbogen; *5* Vierter primitiver Aortenbogen; *6* Aorta ascendens; *7* Arcus aortae; *8* Arteria carotis externa; *9* Arteria carotis interna; *10* Arteria carotis communis; *11* Sinus caroticus; *12* Aorta descendens.

anfangs aus dem Herzen in den Truncus, aus dem unmittelbar nebeneinander die primitiven 3. und 4. Aortenbögen entspringen; diese sind die einzigen, die bei der späteren Rückbildung und Umformung erhalten bleiben. Sie verbinden die ventrale primitive Aorta mit der dorsalen. Der vierte wird später zum Arcus aortae. Der dritte verliert im Laufe der Entwicklung das dorsale Verbindungsstück mit dem vierten und wird schließlich zum Sinus caroticus

* Aus diesem Grunde bedürfen die früheren Angaben über die bei Reizung des Aortennerven bestehende Beziehung zwischen dem Ausmaße der Blutdrucksenkung und der Reizstärke (*W. T. Porter,* Am. j. of phys. 1910/11, XXVII, 277) sowie auch der Höhe des Ausgangsdruckes (*W. T. Porter,* Am. j. of phys. 1907/08, XX, 399; *T. Sollmann* u. *J. D. Pilcher,* Am. j. of phys. 1912, XXX, 371) einer neuen Untersuchung.

** Vgl. die Versuche von *Johansson J. E.* und *Tigerstedt R.* (Skand. Arch. 1889, I, 331) über die erstaunliche Stabilität des Blutdruckes bei verschiedener Füllung der Gefäßhöhle, die von den Untersuchern auf eine reflektorische Regelung durch den damals allein bekannten Aortennerven zurückgeführt wurde.

der Intima. Während die zur Externa sich entwickelnde primitive Aorta ventralis ursprünglich gleich aus dem Aortenbogen kommt, streckt sich später dieses Gefäßstück bei der Senkung des Herzens in die Brusthöhle und wird zur Carotis communis. So erklärt sich die später vorhandene größere Länge des Aortennerven und die Entfernung des Sinus caroticus vom Aortenbogen. Wesentlich ist, daß die Ursprungsstellen der eine funktionelle Einheit bildenden Druckzügler anfänglich auch morphologisch einheitlich in der Nähe des Herzens liegen. —

Wie die kreislaufdynamischen Verhältnisse sich unter dem Einflusse der 4 Blutdruckzügler ändern, ist planmäßig noch nicht verfolgt. *K. Hürthle*[65] gibt an, daß bei Reizung des Aortennerven das Druckgefälle in der Aorta des Kaninchens zunimmt, was wohl damit zusammenhängt, daß die Stromgeschwindigkeit wächst, wenn die Gefäße der Peripherie sich erweitern. Der systolische Druckanstieg in der linken Herzkammer wird bei der Reizung des Aortennerven geringer; das Plateau der Druckkurve, das bei starkem Widerstande im arteriellen System aufsteigend ist, wird infolge der Gefäßerweiterung horizontal[66]. Das Sekundenvolumen des Herzens nimmt während der Reizung des Aortennerven wegen des geringeren Widerstandes gewöhnlich zu[67]. Das kann jedoch nur solange der Fall sein, wie die dem Herzen aus den Venen zuströmende Blutmenge genügend groß ist; diese wird aber im Laufe der Reizung kleiner*. Dies ist wohl hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß das in den stark erweiterten Arterien befindliche Blut dem venösen System entzogen wird**. Die Größe der in der Zeiteinheit vom Herzen geleisteten Arbeit (angenähert gleich Zeitvolumen $\times$ Blutdruck) wird bei der Reizung des Aortennerven oft vermindert, kann aber auch je nach der aus den Venen zuströmenden Blutmenge unverändert bleiben oder sogar etwas ansteigen. Hinzu kommt, daß es sich nicht nur um einen Reflex auf die Gefäße handelt, sondern gleichzeitig auch um einen hemmenden Reflex auf das Herz, der sich in einer Zunahme des Vagustonus äußert, aber wohl auch in einer Abnahme des Acceleratorentonus besteht. Dieser Einfluß dürfte auf eine Verringerung des Zeitvolumens hinwirken. Während die chronotrope Wirkung ohne weiteres erkennbar ist, stößt der Nachweis der negativen Inotropie auf sehr große Schwierigkeiten, einmal weil infolge der Frequenzabnahme die einzelne Kammercontraction bedeutend umfangreicher als in der Norm zu werden pflegt, und ferner weil der venöse Blutstrom zum Herzen bei der Reizung eines Aortennerven so gering werden kann, daß die Herzschläge schon aus diesem Grunde ganz erheblich klein werden[68].

Alle diese Untersuchungen bedürfen nunmehr einer erneuten Nachprüfung unter Mitberücksichtigung der Carotissinusnerven. Wesentlich an der ganzen Frage dürfte sein, herauszufinden, wodurch sich die Blutdruckhöhe, die durch die nivellierende Tätigkeit der Druckzügler angestrebt wird und die wahr-

* Die Untersuchung der Kreislaufverhältnisse auf der venösen Seite bedarf noch einer besonderen Untersuchung. Vgl. *R. Tigerstedt,* Physiologie des Kreislaufes. 1923, IV, 246: ferner *F. Winkler,* Zbl. f. Phys. 1904, XVII, 38 und *E. S. Schafer,* Quart. J. of phys. 1920, XII, 373.

** Nach *A. Jarisch* u. *W. Ludwig* (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1926, CXIV, 240) soll durch die periphere Gefäßerweiterung allerdings keine bedeutende Blutmenge dem Kreislaufe entzogen werden.

scheinlich ein Optimum für den Kreislauf selbst darstellt, besonders auszeichnet. Zugute kommt die Gleichmäßigkeit des Blutdruckes wohl in erster Hinsicht den nicht mit Vasomotoren versorgten Organen, also vor allem dem Gehirn, das dadurch sowohl vor übermäßigen Drucksteigerungen als auch vor zu starken Drucksenkungen geschützt wird. Auch für den Lungenkreislauf[69] dürfte das Gleichbleiben des Blutdruckes von großer Bedeutung sein.

Die ganze Betrachtung würde jedoch einseitig sein, wenn man nur die Tonusgröße der Blutdruckzügler berücksichtigte. Diese ist aber nicht allein für den Erfolg maßgebend, sondern es spielen die wechselnden Vorgänge und Zustände des Gesamtorganismus mit eine entscheidende Rolle. So kann die Wirkung einer Druckzüglerreizung dadurch vollständig kompensiert werden, daß gleichzeitig ein drucksteigernder Nerv gereizt wird; dabei ist es aber schon schwierig, den Blutdruck über die Norm zu erhöhen[70]. Erst nach Aufhören der Reizung kommt dann eine Blutdrucksenkung zum Vorschein, die anzeigt, daß eine Druckzüglerwirkung nicht etwa vernichtet, sondern nur verdeckt war.

Gar nicht zur wahrnehmbaren Auswirkung gelangt die Reizung eines Druckzüglers bei sehr starker Erregung des Vasoconstrictorencentrums, wie z. B. bei der Erstickung[71] oder am Kaninchen bei Abklemmung der 4 Hirnarterien (*Kussmaul-Tenner*scher Versuch). Beim Menschen ist auch immer zu bedenken, daß der Tonus des Vasomotorencentrums stark von höheren Gehirnteilen aus beeinflußt wird. Wenn der Blutdruck sehr tief gesunken ist, und die dabei erfolgende Tonusabnahme der Druckzügler nicht im stande ist, ihn wieder zu heben, kommt es schließlich infolge der schlechten Blutversorgung zu einer Erregung des Centralnervensystems, vor allem des Vasoconstrictorencentrums. Auch die dabei auftretenden Bewegungen und die Dyspnöe wirken blutdruckerhöhend. Klemmt man am Kaninchen bei sehr niedrigem Blutdrucke die beiden Carotiden ab, so kann es zu einem Ansteigen des Blutdruckes kommen[72]. Dieses ist aber nicht darauf zurückzuführen, daß die Carotissinusnerven ausgeschaltet werden, denn sie sind ja bei dem sehr niedrigen Drucke schon fast ausgeschaltet. Es handelt sich dann vielmehr um eine hyämische Reizung der Centren.

Auf der anderen Seite liegt die Frage nahe, ob vielleicht etwas Analoges mit umgekehrtem Erfolge eintritt, wenn der Blutdruck in den Centren sehr stark erhöht wird. So fanden *G. V. Anrep* und *E. H. Starling*[73] an Hunden mit getrennter künstlicher Durchströmung von Kopf und Körperkreislauf, daß ein Anstieg des Blutdruckes im Kopfe ein Absinken des Aortenblutdruckes zur Folge hat, auch wenn die Carotissinusnerven ausgeschaltet waren. Am ganzen Tiere aber konnte *H. E. Hering*[74] niemals ein Sinken des Aortenblutdruckes feststellen, wenn der Druck hirnwärts nach Entfernung der Druckzügler erhöht wurde. Diese negativen Befunde sind neuerdings von verschiedener Seite[75] durchaus bestätigt worden. Die Versuche *Starlings* sind also wohl so zu deuten, daß hier bei der künstlichen Durchströmung von vornherein eine quantitativ oder qualitativ mangelhafte Blutversorgung vorlag, die einen Reizzustand des Vasoconstrictorencentrums bedingte. Durch die mit der Druckerhöhung verbundene bessere Blutversorgung käme es dann zu einer centralen Tonusabnahme mit Sinken des Aortendruckes. Unter keinen Umständen aber dürfen die Befunde so

gedeutet werden, daß hirnwärts von der Carotisteilungsstelle noch weitere Druckzügler, etwa im Circulus Willisii, gelegen seien. —

Auch die Pharmakologie der Blutdruckzügler[76] bietet der Bearbeitung noch ein weites Feld. Von nun an werden dabei stets beide Nervenpaare zu berücksichtigen sein, vor allem ihre antagonistische Wirkung bei künstlicher Reizung. Besonders zu erwähnen ist hier die Beobachtung von *W. M. Bayliss*[77], daß nach großen Dosen von Strychnin (7 *cg* für das Kaninchen) der Erfolg der Aortennervenreizung sich umkehrt und eine Blutdrucksteigerung eintritt.

3. Die Folgen der Dauerausschaltung der Blutdruckzügler.

Die Bedeutung der Blutdruckzügler für den Kreislauf tritt erst in vollem Ausmaße zutage, wenn sie dauernd ausgeschaltet sind. Geschieht dies durch einen einmaligen Eingriff, so gehen Kaninchen entweder sofort zu grunde an Herzkammerflimmern oder im Verlaufe weniger Tage, meist an Lungenödem. Liegt aber zwischen der Ausschaltung auf der einen und der anderen Seite ein Zwischenraum von einigen Tagen, so gelingt es, die Kaninchen am Leben zu erhalten. Hunde und Katzen können die gleichzeitige Ausschaltung überleben.

Die Schwierigkeit für chronische Versuche besteht darin, eine Regeneration der durchschnittenen Nerven zu verhüten. *E. Koch*[78] hat eine Operationsmethode angegeben, mit der sich eine Wiederherstellung der physiologischen Funktion sicher verhüten läßt.

Dabei ergab sich, daß der Blutdruck dauernd — am Kaninchen bis zu $1^1/_2$ Jahre festgestellt — auf der durch die Ausschaltung erreichten Höhe bleibt[79]. Sie schwankt bei den einzelnen Kaninchen von 120—180 *mm* Hg. Diese Verschiedenheit rührt hauptsächlich daher, daß die von der Aorta herkommenden Fasern nicht immer alle morphologisch getrennt im Aortennerven verlaufen, sondern sich in wechselnder Menge dem Vagus anschließen können. Der Wert, um den diese Fasern den Blutdruck erniedrigt halten, beträgt häufig 10 bis 20 *mm* Hg, nur ganz selten wesentlich mehr. Jedenfalls aber zeigt das dauernde Erhöhtbleiben des Druckes, daß der Kreislauf nach Ausschaltung der Druckzügler über keine weiteren Mittel verfügt, den Blutdruck wieder dauernd herabzusetzen.

Diese Tiere neigen aber sehr zu vorübergehenden Blutdrucksenkungen bei allerlei Eingriffen, wie z. B. bei Reizung des Trigeminus oder der centralen Druckzüglerstümpfe, bei Bewegungen sowie bei Hautreizen. Diese Senkungen beruhen zum größten Teil darauf, daß nach der Dauerausschaltung der Blutdruckzügler die Vagi in einem gegen die Norm erhöhten Maße bei Reizung gewisser Nerven (Trigeminus, Druckzügler, Larynxdruck) reflektorisch erregbar werden. Die Herzschläge werden dabei so selten, daß der Blutdruck schon aus diesem Grunde absinkt. Auch läßt sich eine Mitreizung der Druckzüglerstümpfe oft nicht sicher ausschließen, z. B. beim Larynxdruckversuch und bei den Bewegungen. Nach der beiderseitigen Vagotomie blieben nur die bei Hautreizen auftretenden Blutdrucksenkungen bestehen; bei den übrigen Eingriffen kam es dann zu Drucksteigerungen, so daß kein Anlaß vorliegt, anzunehmen, daß durch

die Dauerausschaltung der Druckzügler ein in der Norm drucksteigernder Reflex einen paradoxen Erfolg hätte. Der Ablauf der Drucksteigerungen unterscheidet sich von der Norm dadurch, daß der Anstieg sehr steil ist, dann für längere Zeit das erhöhte Plateau eingehalten wird und die Rückkehr zum Ausgangsdruck nur sehr allmählich erfolgt. Das ist verständlich, da die dämpfende Wirkung der Blutdruckzügler fehlt.

Die Bedeutung dieser Dauerversuche ist vor allem darin zu sehen, daß es nunmehr ein Verfahren gibt, experimentell beim Tiere einen chronischen arteriellen Hochdruck hervorzurufen, u. zw. lediglich durch die Ausschaltung der druckzügelnden Nerven.

Erst die Entdeckung der Carotissinusnerven hat diese Versuche ermöglicht. Frühere Bemühungen dieser Art mit alleiniger Ausschaltung der Aortennerven konnten nicht zu eindeutigen vollen Ergebnissen führen[80], weil die Druckzügler damals noch nicht in ihrer Gesamtheit bekannt waren*.

Die auffälligste Veränderung am Kreislaufe, die als Folge des chronischen Hochdruckes bei Kaninchen eintritt, ist eine außerordentliche Vergrößerung des Herzens[81]. Durch regelmäßige Röntgenaufnahme ließ sich feststellen, daß der Höhepunkt der Herzschattenverbreiterung etwa 14 Tage nach der zweiten Operation lag[82]. Die Dilatation, um die es sich dabei handelt, setzt also nicht wie bei Abklemmung der Aorta akut ein, sondern entwickelt sich erst im Laufe von Tagen. Später geht die starke Verbreiterung des Herzschattens wieder zurück, bleibt aber im Vergleiche zur Norm dauernd erhöht. Dann findet sich autoptisch eine deutliche Hyperplasie des Herzmuskels mit Bindegewebsvermehrung und zahlreichen Schwielen in der Muskulatur, besonders der linken Kammer[83].

Damit ist es zum erstenmal gelungen, an ruhig, ohne besondere Arbeitsleistungen in ihren Boxen gehaltenen Kaninchen experimentell eine chronische Herzvergrößerung hervorzurufen.

Später treten dann auch starke Veränderungen an der Aorta auf[83]. Sie wird sehr erweitert, zeigt schon makroskopisch vorgebuchtete Wandstellen, die sich derb und hart anfühlen. Die Stärke dieser Veränderungen, deren Ausbreitung auf den Bogen und absteigenden Teil bis etwa zum Abgange der großen Eingeweidegefäße beschränkt bleibt, geht, bei etwa gleicher Ausschaltungszeit, parallel mit der Höhe des Hochdruckes. Mikroskopisch handelt es sich um Medianekrosen mit und ohne Intimawucherung.

In der Lunge verstärkt sich die oft schon normalerweise vorkommende Sklerose von intrapulmonal gelegenen Arterienästen in beträchtlichem Maße.

In der Niere, deren Oberfläche oft schon makroskopisch genarbt aussieht, findet sich eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, vor allem unter der Kapsel und entlang den Markstrahlen, außerdem Glomerulusverödung in

* *Bruns O.* u. *Genner J.* (D. med. Woch. 1910, XXXVI, 1696) erhielten erst autoptisch wahrnehmbare Veränderungen an Herz und Aorta, wenn die Hunde nach Ausschaltung der beiden Aortennerven täglich im Tretrade liefen; *Hinsch C.* u. *Thorspecken O.* (D. A. f. kl. Med. 1912, CVII, 411) an Kaninchen nur, wenn außer der Durchschneidung der Aortennerven noch chronisch Adrenalin gegeben wurde.

allen Stadien. Veränderungen an den Arterien waren hier nicht zu beobachten.

Man hat verschiedentlich die Ansicht vertreten, daß sich in den Aortennerven degenerative Vorgänge finden müßten, wenn sie etwa durch Atherosklerose des Aortenbogens außer Funktion gesetzt seien[84]. Demgegenüber ist aber hervorzuheben, daß der centrale Teil der ausgeschalteten Aortennerven im chronischen Tierversuche nicht degeneriert, sondern sehr erregbar bleibt. Auch wenn schon seit Monaten die Verbindung mit den Gefäßen aufgehoben ist, genügt ein geringfügiges Manipulieren in der Operationsgegend, um den Blutdruck für längere Zeit stark zu senken[85]. Auch beim Menschen, bei dem die Orte der receptiven Endigungen der Blutdruckzügler Prädilektionsstellen für atherosklerotische Veränderungen sind[86], findet sich in Fällen von Atherosklerose beim Carotisdruckversuche eine besonders starke Blutdrucksenkung[87].

Es wird noch zahlreicher Untersuchungen von tierexperimenteller, klinischer und anatomischer Seite bedürfen, um die Frage zu entscheiden, inwieweit der im Tierversuche erhaltene chronische Hochdruck mit gewissen Formen der beim Menschen vorkommenden Hypertonie übereinstimmt.

IV. Sonstige Gefäßreflexe.

Die Frage, ob es außer den durch die Blutdruckzügler vermittelten sonst noch Gefäßreflexe gibt, die von den Gefäßen selbst ausgehen, ist zwar umstritten, muß aber doch wohl verneint werden[88].

Daß in der Adventitia der Gefäße fast überall reichlich Nervenendigungen vorkommen, die nach ihrem morphologischen Bau (Lamellenkörperchen) als receptiv aufzufassen sind, ist sicher[89]. Über die Art, wie sie erregt werden, aber und über ihre funktionelle Bedeutung läßt sich noch nichts Sicheres sagen.

Es sind besonders zwei Beobachtungen, die in dem Sinne gedeutet worden sind, daß von den Gefäßen selbst Gefäßreflexe ausgehen sollen[90]. Zunächst die reflektorischen Blutdruckänderungen, die auftreten, wenn die Blutgefäße von entnervten Extremitäten abgesperrt oder wieder geöffnet werden. Und ferner, wenn chemisch nicht indifferente Stoffe, wie Silbernitrat, Formalin u. s. w., in die Arterien peripherwärts eingespritzt werden. Aber diese Reflexe beweisen nicht, daß sie von den Gefäßen selbst ausgehen; sie können ebensogut in den die Gefäße umgebenden Geweben ausgelöst werden[91]. Diese Unterscheidung wird erst recht schwierig, wenn man die sog. Sensibilität in die Capillaren verlegt[92]. Es liegt doch gewiß näher, den Ausgangsort für die aus theoretischen Erwägungen postulierte reflektorische Regelung der peripheren Blutverteilung[93] nicht in den Gefäßen selbst zu suchen, sondern in dem Parenchym selbst, als dem Maßgebenden für den örtlichen Blutbedarf. Auf die weitläufige, sonst noch hierher gehörende Literatur kann hier nicht näher eingegangen werden. Bevor für alle die in Frage stehenden Erscheinungen nicht festgestellt ist, daß sie wirklich auf Reflexen beruhen, welches die adäquaten Reize für ihre Auslösung sind und welche Bedeutung ihnen zukommt, wird die größte Zurückhaltung angebracht sein, sie den Gefäßeigenreflexen zuzurechnen.

V. Gefäßorganreflexe.

Die durch die Blutdruckzügler vermittelten Reflexe sind die einzigen, bei denen bisher nachgewiesen ist, daß die zugehörigen receptiven Endigungen in der Gefäßwand selbst liegen und durch den endoarteriellen Druck erregt werden. Die Frage nach Gefäßorganreflexen bedeutet also vorläufig nichts anderes als: Vermitteln die Blutdruckzügler außer auf Gefäße (und Herz) noch Reflexe auf andere Organe?

Vor allem kommt hier die Atmung in Betracht. *A. Tschermak*[94] fand bei Reizung des Aortennerven die Atmung verlangsamt und in ihrer Amplitude nach beiden Seiten verkleinert; er deutet dies als hemmende Reflexwirkung auf das Atemcentrum. *A. Cooper*[95] fand am Hunde nach Verschluß beider Carotiden die Atmung beschleunigt, was man heutzutage wohl auf die dabei erfolgende Ausschaltung der Carotissinusnerven zu beziehen hat. Bei centraler Reizung des Aortennerven beim Menschen sahen *Th. Jonnesco* und *D. Jonescu*[96] eine Frequenzabnahme der Atmung. *E. Moissejeff*[97] erhielt einen vorübergehenden Atemstillstand beim Hunde, wenn er an einem hirnwärts geschlossenen Carotispräparat den Innendruck künstlich erhöhte. All diese Befunde sprechen dafür, daß bei Reizung von Blutdruckzüglern gleichzeitig ein hemmender Reflex auf die Atmung ausgeübt wird.

Ferner hat *B. Kisch*[99] nachgewiesen, daß die Blutdruckzügler auch die Darmmotilität reflektorisch beeinflussen. Am Kaninchen wird diese bei Reizung des Aortennerven deutlich gesteigert, bei Verschluß der Carotiden gehemmt. Daß dies nicht etwa die Folge der veränderten Blutdurchströmung ist, wie *Bayliss*[100] angenommen hatte, ließ sich dadurch beweisen, daß der Erfolg auch noch nach der Aortenabklemmung auftrat.

Nach *A. N. Richards* und *W. G. Wood*[98] hemmt der Aortennerv auch reflektorisch die Sekretion der Nebennieren. Weitere inkretorische Organe sind daraufhin noch nicht untersucht.

Durch diese Befunde ist gezeigt, daß die durch die Blutdruckzügler vermittelten Reflexe sich nicht nur auf Herz und Gefäße beschränken, sondern daß ihnen eine viel weitergehende Ausbreitung zukommt. Die Bedeutung der Blutdruckzügler für den gesamten Organismus in ihrer ganzen Tragweite zu erforschen, muß späteren Untersuchungen anheimgestellt bleiben.

Literatur: [1] *Hering H. E.*, Die Carotissinusreflexe. Dresden **1922**, S. 57. — [1a] *Ludwig* u. *Cyon*, Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Kl. **1866**, XVIII, 307. — [2] *Köster* u. *v. Tschermak*, A. f. Anat. (u. Phys.) Suppl. **1902**, 255. — [3] Neuerdings wieder bestätigt von *Teilo F.*: Trav. du labor. de rech. biol. Madrid **1924**, XXII, 295. — [4] Pflügers A. **1902**, XCIII, 24. — [5] *Hering H. E.*, Die Carotissinusreflexe. Dresden **1927**; *v. Schumacher S.*, Sitzungsbericht d. Kaiserl. Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Kl. **1902**, CXI, 211. — [6] *Köster* u. *v. Tschermak*, A. f. Anat. (u. Phys.) Suppl. **1902**, 255. — [7] Vgl. *Tigerstedt R.*, Physiologie des Kreislaufes. **1923**, IV, 241. — [8] *v. Schumacher S.*, Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-naturw. Kl. **1902**, 3. Abt., CXI, 211. — [9] *Tello F.*, Trav. du lab. de rech. biol. Madrid **1924**, XXII, 295. — [10] *v. Tschermak A.*, Wr. med. Woch. **1924**, LXXIV, 902; Med. Kl. **1925**, XXI, 995; Vgl. hierzu auch *Koch E.* u. *Mies H.*, Krankheitsforschung. **1929**. — [11] *Kreidmann A.*, A. f. Anat. (u. Phys.) **1878**, S. 141. — [12] *Finkelstein A.*, A. f. Anat. u. Phys. **1880**, S. 245 (Fig. 3 auf Tafel IX). — [13] *Békesy*, Zbl. f. Phys. **1888**, S. 176; *Hofer G.*, Wr. med. Woch. **1924**, LXXIV, 1356. — [14] *Jonnesco Th.* u. *Jonescu D.*, Zt. f. ges. exp.

Med. **1926**, XLVIII, 504; Zt. f. kl. Med. **1928**, CVII, 415. — [15] *Eppinger H. E.* u. *Hofer G.*, Th. d. G. Neueste Folge **1923**, XXV, 166. — [16] *Tschirwinsky S.*, Zbl. f. Phys. **1895**, IX, 778. — [17] *Langley J. N.*, J. of phys. **1900**, XXV, 475; Lancet **1924**, CCVII, 955. — [18] *Jonescu D.*, Pflügers A. **1928**, CCXIX, 43. — [19] *Hering H. E.*, Pflügers A. **1894**, LVII, 77. — [20] *Tschirwinsky S.*, Zbl. f. Phys. **1896**, X, 66. — [21] *Danielopolu D.*, Zt. f. kl. Med. **1927**, CVI, 54. — [22] *Fuchs S.*, Pflügers A. **1897**, LXVII, 117. — [23] *Bayliss W. M.*, J. of phys. **1908**, XXXVII, 264; Proc. Roy. Soc. B. **1908**, LXXX, 339; *Martin E. G.* and *Stiles P. G.*, Am. j. of phys. **1914**, XXXIV, 108; **1916**, XL, 194; **1907**, XVIII, 185. — [24] *Porter W. T.* and *Turner A. H.*, Am. j. of phys. **1910**, XXVII, 276; **1915**, XXXVI, 418; **1916**, XXXIX, 236. — [25] *Bayliss W. M.*, J. of phys. **1893**, XIV, 307; **1894**, XVI, 10. — [26] *Dastre* et *Morat*, Rech. exp. sur la système nerveux vaso-moteur. Paris **1884**, S. 302. — [27] *Langley*, J. of phys. **1925**, LX, XVII. — [28] *Porter P. T.* and *Beyer H. G.*, Am. j. of phys. **1901**, IV, 283. — [29] *Tigerstedt R.*, Physiologie des Kreislaufes. **1923**, IV, 247. — [30] *de Castro F.*, Trav. du labor. de rech. biol. Madrid **1928**, XXV, 331. — [31] *Braeucker L.*, Anat. Anz. **1923**, LVI, 225. — [32] *Drüner L.*, D. med. Woch. **1925**, S. 559. — [33] *de Castro F.*, Trav. du labor. de rech. biol Madrid **1926**, XXIV, 365. — [34] *de Castro F.*, Trav. du labor. de rech. biol. Madrid **1928**, XXV, 338. — [35] *Drüner L*, D. med. Woch. **1925**, S. 559. — [36] *Hering H. E.*, D. med. Woch. **1925**, Nr. 28; Monographie. S. 30. — [37] *Hering H. E.*, Monographie. S. 18. — [38] *Kisch B.* u. *Sakai S.*, Pflügers A. **1923**, CXCVIII, 90. — [39] *Hering H. E.*, Monographie. S. 76. — [40] *Hering H. E.*, M. med. Woch. **1924**, S. 1265; *Meurers K.*, Zt. f. d. ges. exp. Med. **1925**, XLVI; *Mies H.*, Verh. D. Ges. f. Kreislaufforschung. **1929**. — [41] *Hering H. E.*, Monographie. S. 18, 24; *Sollmann T.* and *Brown E. D.*, Am. j. of phys. **1912**, XXX, 88. — [42] *Hering H. E.*, M. med. Woch. **1923**, S. 1287. — [43] *Enderlen*, s. Monographie von H. E. Hering. 81. — [44] *Koch E.*, M. med. Woch. **1924**, S. 704. — [45] *Koch E.*, M. med. Woch. **1923**, S. 1316. — [46] *Hering H. E.*, M. med. Woch. **1925**, 339; Med. Kl. **1927**, Nr. 5; Monographie. S. 131. — [47] *Danielopolu D.*, Kl. Woch. **1928**, VII, 408; *Tomanek Z.*, Kl. Woch. **1928**, VII, 898; Zt. f. ges. exp. Med. **1928**, LXIII, 139. — [48] *Danielopolu D.*, Zt. f. ges. exp. Med. **1928**, LXIII, 143. — [49] *Hering H. E.*, Monographie. S. 80—82. — [50] *Koch E.* u. *Simon S.*, Kl. Woch. **1928**, S. 2104. — [51] *Koch E.* u. *Nordmann M.*, Zt. f. ges. exp. Med. **1928**, LXI, 505. — [52] *Hering H. E.*, Monographie. S. 101. — [53] *Hering H. E.*, Monographie. S. 39. — [54] *Sollmann T.* and *Brown E. D.*, Am. j. of phys. **1912**, XXX, 94. — [55] *Koch E.* u. *Simon H.*, Kl. Woch. **1928**, S. 2104. Eine entgegengesetzte Ansicht von *W. Stöwsand* (Kl. Woch. **1928**, 988) wird hier widerlegt. — [56] *Koch E.* u. *Nordmann M.*, Zt. f. d. ges. exp. Med. **1928**, LXI, 505. — [57] *Einthoven W.*, Fig. 75 auf S. 469 der Allgemeinen Physiologie von *W. M. Bayliss*. Berlin **1926**, 162. — [59] *Osborne W. A.*, J. of phys. **1920**, LIV, C. — [60] *Tigerstedt R.*, IV, 250 (Hier auch die Literatur). — [61] *Hirsch C.* u. *Stadler E.*, D. A. f. kl. Med. **1904**, LXXXI, 394; *Kisch B.* u. *Sakai S.*, Pflügers A. **1923**, CXCVIII, 78. — [62] *Hering H. E.*, Monographie. S. 46, 55; M. med. Woch. **1924**, S. 701. — [63] *Hering H. E.*, Zt. f. Kreislaufforschung **1927**, XIX, 410. — [64] *Hering H. E.*, Zt. f. Kreislaufforschung **1927**, XIX, 410. — [65] *Hürthle K.*, Pflügers A. **1905**, CX, 433. — [66] *Tigerstedt C.*, Skand. Arch. **1912**, XXVIII, 55. — [67] *Tigerstedt C.*, Skand. Arch. **1908**, XX, 355; *Jarisch A.* u. *Ludwig W.*, A. f. exp. Path. u. Pharm. **1926**, CXIV, 240. — [68] *Sollmann T.* u. *Pilcher J. D.*, Am. j. of phys. **1912**, XXX, 374. — [69] *Schafer E. S.*, Quat. j. of phys. **1920**, XII, 373. — [70] *Martin E. G.* u. *Stiles P. G.*, Am. j. of phys. **1916**, XL, 194. — [71] *Bayliss W. M.*, J. of phys. **1893**, XIV, 319. — [72] *Hering H. E.*, Monographie. S. 119. — [73] *Anrep G. V.* and *Starling E. H.*, Proc. Roy. Soc. B. **1925**, XCVII, 463; *Nash R. A.*, J. of phys. **1926**, LXI, XXVIII. — [74] *Hering H. E.*, Monographie. S. 21. — [75] *Florey H.*, *Marvin H. M.* and *Drury A. N.*, J. of phys. **1928**, LXV, 204; *Heymans C.*, Am. j. of phys. **1928**, LXXXV, 498. — [76] *Hering H. E.*, Monographie. S. 91, 110; M. med. Woch. **1925**, 339. — [77] *Bayliss W. M.*, Proc. Roy. Soc. London. Series B. **1908**, LVIII, 357. — [76] *Koch E.*, Zt. f. Kreislaufforschung **1927**, XIX, 585. — [79] *Koch E.* u. *Mies H.*, Krankheitsforschung. **1929**. — [80] *Gigon* u. *Ludwig E.*, A. f. exp. Path. u. Pharm. **1912**, LXIX, 268. — [81] *Koch E.* u. *Mies H.*, Zt. f. Kreislaufforschung **1927**, XIX, 589. — [82] *Hammer G.* u. *Mies H.*, Krankheitsforschung. **1929**. — [83] *Nordmann M.*, Krankheitsforschung. **1929**. — [84] *Bittorf A.*, D. med. Woch. **1910**, XXXVI, 2143; *Tschermak A.*, Wr. med. Woch. **1924**, LXXIV, 959; *Ludwig E.*, Berl. kl.

Woch. **1912**, XLIX, 1461; *Okuneff N.* (Zt. f. ges. exp. Med. **1925**, XLVII, 119). — [85] *Hering H. E.*, Monographie. S. 109. — [86] *Benecke R.*, Frkf. Zt. f. Path. **1922**, XXVIII. — [87] *Hering H. E.*, Monographie. S. 125, 141. — [88] Vgl. *Hering H. E.*, Monographie. S. 57. — [89] *Thoma R.*, Virchows A. **1883**, XCIII, 499; **1844**, XCVIII, 334; *Dogiel A. S.*, A. f. mikr. Anat. **1898**, LII, 44; *Michailow*, Fol. neurobiol. **1909**, II; *v. Schumacher S.*, Schultzes A. f. mikr. Anat. **1911**, LXXVII, 157; *Stöhr Ph.*, Zt. f. Anat. u. Entw. **1922**, LXIII, 562; *Hirsch L.*, A. f. kl. Chir. **1926**, CXXXIX, 225 und andere. — [90] Literatur bei *Tigerstedt R.*, Handbuch IV, S. 212; sowie *Atzler E.*, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie **1927**, VII, 2, S. 934. — [91] *Hering H. E.*, Monographie. S. 57. — [92] *Odermatt W.*, Bruns' B. z. kl. Chir. **1922**, CXXVII, 1. — [93] *Ebbecke V.*, Erg. d. Phys. **1923**, XXII, 401; *Hess W. R.*, Erg. d. inn. Med. **1923**, XXIII, 1. — [94] *Tschermak A.*, Wr. med. Woch. **1924**, LXXIV, 901; *Scharf R.* u. *Fischer M. H.*, Pflügers A. **1925**, CCVII, 69. — [95] *Cooper A.*, Guys hosp. reports **1836**, I, 957. — [96] *Jonnesco Th.* u. *Jonescu D.*, Zt. f. d. ges. exp. Med. **1926**, XLVIII, 504. — [97] *Moisseieff E.*, Zt. f. d. ges. exp. Med. **1926**, LIII, 696. — [98] *Richards A. N.* and *Wood W. G.*, Am. j. of phys. **1915**, XXXIX, 54. Bestätigt von *Cannon* and *Rapport*, Am. j. of phys. **1921**, LVIII, 345.

AUG - 3 1931

Bleivergiftung.

Von Prof. Dr. **Paul Schmidt**,
Priv.-Doz. Dr. **Adolf Seiser** und Dr. **Stillfried Litzner**.

Allgemeiner Teil.

Von Prof. Dr. **Paul Schmidt**,
Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Halle.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht.

Seite
Einleitung 321
Kardinalsymptome 322
a) Bleikolorit und Bleisaum 322
b) Basophile Körnung 324
c) Koproporphyrinurie 325
d) Streckerparesen nach *Teleky* 325
Chemische Mikroanalyse auf Blei in Blut, Urin und Kot 326
Spektrogramm 327
Bisherige Resultate 329
Ausblicke 330
Literatur 331

Durch das Gesetz vom Jahre 1925 betreffend Gleichsetzung der gewerblichen Vergiftungen mit den Unfällen hat das Studium der Bleivergiftung, die weitaus häufigste gewerbliche Vergiftung, einen neuen Impuls erhalten. Nicht nur die Versicherungsbehörden (diese aus Gründen exakter Rechtsprechung), sondern insbesondere die Versicherungsträger, die Berufsgenossenschaften, haben das allergrößte Interesse an einwandfreien Diagnosen, wenn das neue Gesetz nicht zur Landplage werden soll.

Ich selbst habe vor einigen zwanzig Jahren in Leipzig das Chaos erlebt, welches auf diesem Gebiete herrschte und den Schaden gesehen, den die Ortskrankenkasse aus Fehldiagnosen erfahren hat (Dr. *Johannes Schoenfeld*[1]). Es gab damals einfach noch keine exakte Diagnose der Bleivergiftung; die sog. „Bleikoliken“ und die Zugehörigkeit zu einem Bleiberufe waren schlechthin die Basis zur Diagnose.

Es lag nahe, daß sich die damals noch junge Gewerbehygiene diesem Problem mit größter Energie widmete, da sie an der Kenntnis der beruflichen Schäden durch das Blei ein starkes praktisches Interesse hatte.

So geschah es, daß für geraume Zeit der Saturnismus ein Lieblingsproblem der Hygiene wurde, und man wird nicht leugnen können, daß eine Reihe von wichtigen Einzelfragen auf diesem Wege zur Lösung gebracht wurde (Prophylaxe).

29433

Im übrigen kann kein Zweifel bestehen, daß die Bleivergiftung vor allem der inneren Medizin zugehört und daß unbedingt die innere Medizin in vielen schwierigen Fällen das letzte Wort zu sprechen hat, insbesondere, wenn es sich um die Abgrenzung gegen klinisch verwandte Krankheitsbilder handelt. Namentlich bei schwierigen versicherungsrechtlichen Entscheidungen scheint mir eine längere Beobachtung in der Klinik unumgänglich notwendig. Jeder, der es erlebt hat, welche großen Schwierigkeiten z. B. die Diagnose „Bleiniere" bereiten kann, wird dieser Forderung beipflichten. Der um die Streckerparese entstandene Streit beleuchtet die Situation aufs neue. Von der Klinik ist wiederum zu fordern, daß sie sich aller modernen Untersuchungsmöglichkeiten bedient, da sich bekanntlich die wissenschaftliche Diagnose oft genug wie ein Mosaik von Einzelbeobachtungen und Einzeluntersuchungen darstellt, wie ein Mosaik, in dem auch kein Steinchen fehlen darf. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß die Prophylaxe der gewerblichen Bleischädigung eine Domäne der Gewerbehygiene bleibt.

Die folgenden Ausführungen sollen im wesentlichen nur denjenigen Äußerungen der Bleivergiftung gelten, die der Objektivierung der Diagnose dienen können. Die mehr subjektiven Beschwerden werden nur ganz beiläufig Berücksichtigung finden.

Kardinalsymptome.

a) Bleikolorit und Bleisaum.

Um dem einstigen diagnostischen Chaos zu steuern, ging man schon früh daran, sog. Kardinalsymptome der Bleivergiftung aufzustellen, objektiv feststellbare Äußerungen der Erkrankung, an deren Zuverlässigkeit und Unabhängigkeit von der Aussage des Patienten man füglich nicht zweifeln konnte. Als solche hatte man das sog. „Bleikolorit", den Bleisaum, die basophile Körnung und die Koproporphyrinurie erkannt (*P. Schmidt*[2]). Über die Definition dieser Symptome braucht hier nichts gesagt zu werden. Ihre Wertung allein soll diskutiert werden.

Es leuchtet ein, daß die Objektivität dieser Kardinalsymptome durchaus verschieden sein muß. Während wir bei der Bestimmung der basophilen Körnung und des Koproporphyrins uns völlig einwandfreier Maßstäbe bedienen können (Mikroskop, chemische Analyse und Spektroskop), behält die Feststellung des Kolorits und des Saums eine gewisse subjektiv-persönliche Note, je nach Schärfe des Auges und Erfahrung.

Wenn auch das eigentliche Bleikolorit durch den Stich der schiefergrau verfärbten Haut ins Ikterische (Subikterus der Skleren!), durch den mangelnden Turgor, den krankhaften, leidenden Gesamteindruck gut charakterisiert ist, gibt es doch zweifellos alle Übergänge zur einfachen oder durch andere Ursachen bedingten schweren Anämie.

Auch beim Bleisaum können alle Übergänge, quantitativ und qualitativ, beobachtet werden, namentlich bei chronischen Erkrankungen des Zahnfleisches und bei schlechter Mundpflege. Zum mindesten sind die „Andeutungen" äußerst zweifelhaft, ganz abgesehen davon, daß bei Benutzung von Holzkohle oder Zahn-

pulver, bei Quecksilbervergiftung, Wismutvergiftung auch dem Geübten Verwechslungen passieren können. Der Saum wird zudem im allgemeinen ja nur als ein Zeichen von Bleiaufnahme aufgefaßt. Sicher ist allerdings, daß in vielen Betrieben (Akkumulatorenfabriken, Silberhütten, Zinkhütten, homogener Verbleiung, keramischen Buntdruckfabriken u. s. w.) Bleisäume an der Tagesordnung sind, ohne daß die Arbeiter die geringsten Symptome zeigten und ohne daß sie im mindesten in ihrer Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt wären (sog. gesunde Bleiträger).

Da der Saum durch Ausscheidung des kolloidalen Bleis aus den Blutcapillaren und die Reaktion mit dem Schwefelwasserstoff des Zahnbelags entsteht, ist sicher, daß bei deutlicher Ausprägung das Blei circuliert bzw. circuliert hat; ich sah in solchen Fällen fast immer ausgesprochene Blutveränderungen, was eine gleichzeitige Reizung oder sogar Schädigung des roten Knochenmarks beweist.

Ich neige deshalb zu der Auffassung, daß ein deutlich ausgeprägter Bleisaum keinesfalls unterschätzt werden sollte und daß er doch oft mehr als ein Zeichen bloßer Bleiaufnahme ist; daß im Gegenteil in vielen Fällen bereits anatomische, noch nicht subjektiv empfundene Schädigungen zu befürchten sind (Nierenschädigungen, Nerven-, Muskelschädigungen, Magen-Darm-Läsionen u. s. w.). Zum mindesten wird uns ein deutlicher Saum mahnen müssen, allen etwa sich einstellenden subjektiven Klagen größte Beachtung zu schenken und alle vorhandenen objektiven Untersuchungsmethoden zwecks Klärung anzuwenden. Meines Erachtens ist der Saum ein Symptom dafür, daß überall schon, wie beim Zahnfleisch, Gewebsimprägnierung mit Blei stattgefunden hat. Ich erinnere mich eines Falles von Encephalopathia saturnina mit Koma in der Medizinischen Klinik in Leipzig, wo erst der soeben nur angedeutete Bleisaum eine Blutuntersuchung veranlaßte; und diese hat denn auch durch den ungeheuren Basophiliebefund von 38.000 pro Million die Diagnose Bleivergiftung gesichert (Giftmord durch Bleiweiß in Milch). Die chemische Analyse der Organe, insbesondere des Hirns, ergab große Mengen von Blei.

Da der Saum oft viele Monate, ja bis zu einem Jahre nach Aufhören der Bleizufuhr bestehen bleiben kann, verliert er naturgemäß als Indikator einer noch bestehenden wirklichen akuten Schädigung an Wert, gewinnt aber hier wiederum an retrospektiv-diagnostischer Bedeutung. Das gelegentlich lange Bestehen des Saums ist bei der außerordentlich langsamen Ausscheidung des Bleis kaum verwunderlich.

Bei Kindern mit straffem, gesundem Zahnfleisch pflegt der Bleisaum nur äußerst dürftig ausgebildet zu sein oder ganz zu fehlen, auch wenn sie schwer krank sind. Dasselbe gilt für Erwachsene mit gesundem und gut gepflegtem Zahnfleisch; die Imprägnierung der Gewebe um die Capillaren ist natürlich überall vorhanden, aber wegen Mangels an Schwefelwasserstoff nicht sichtbar. Ähnliche, auf Schwefelblei beruhende Verfärbungen werden bei Sektionen zuweilen auch in der Dickdarmschleimhaut festgestellt; es ist ja bekannt, daß gerade das Kolon Ausscheidungsorgan für Metalle ist.

b) Basophile Körnung.

Das fast regelmäßige Vorkommen der basophilen Körnung bei Bleivergiftung wurde zuerst von *E. Grawitz* und *C. Hamel* im einfachen Färbepräparat festgestellt, die Körnung der Erythrocyten von *P. Ehrlich* entdeckt. Ich selbst konnte in einer großen Zahl von Tierversuchen und Beobachtungen an Arbeitern verschiedenster Bleigewerbe in Leipzig die Befunde von *Grawitz* und *Hamel* in vollem Umfange bestätigen und durch Anwendung einer einfachen Zählmethode das Verfahren in die gewerbehygienische Praxis, insbesondere die Prophylaxe, einführen. Eine Flut von Nachprüfungen im Inland und Ausland hat alsdann allmählich, trotz aller anfänglich schärfsten Ablehnung, dieser Untersuchungsmethode zum Siege verholfen[3]). Es seien hier besonders die angelsächsischen Autoren *Legge-Goadby* (London), *Aub* und *Minot* (Boston), *Arthur Sellers* (Manchester) und *Badham-Ashton* in Sydney, unter den neueren *Kaj Kjer* in Kopenhagen genannt. Da es sich hier um das Produkt einer ganz verschieden starken Reizwirkung auf das rote Knochenmark handelt (*P. Schmidt* und *E. Barth*[4]), war von vornherein klar, daß nur eine quantitative Auswertung pro Million Blutkörperchen von Nutzen sein könnte, zumal in praxi Vergleichswerte erwünscht sind. Geringe Befunde bis etwa 100 basophil Gekörnte pro Million roter Blutkörperchen sind bedeutungslos, da auch normalerweise vorkommend. Benachbarte, nur wenig höhere Befunde dürfen naturgemäß auch nur als erstes Warnungssignal bei den Arbeitern, niemals als Beweis einer wirklichen Vergiftung oder gar als Handhabe einer Suspendierung von der Arbeit angesehen werden. Erst höhere Befunde von 500 nach *Schnitter*[5] oder etwa von 1000 an nach *A. Sellers*[6] sind in Verbindung mit dem klinischen Gesamtbilde praktisch-diagnostisch im Sinne einer klinischen Vergiftung verwertbar. Es ist von Interesse, festzustellen, daß sich die angelsächsischen Autoren die Zählmethode zu eigen gemacht haben, die sie auch als Maßstab für die Größe der Gefahr bei einer bestimmten Arbeitergruppe erachten (*A. Sellers*).

Es braucht hier kaum betont zu werden, daß Anämien aus irgendwelchen anderen Ursachen (Malaria, perniciöse Anämie, Leukämie, Anämien durch Nitrobenzol u. s. w.) ausgeschlossen werden müssen. Neuerdings hat *H. Lehmann* (Jena) die basophile Körnung auch bei Tieren nach Alkoholinjektion, ferner bei Zementarbeitern und bei hyperthermischen Meerschweinchen in pathologischer Menge festgestellt. Eine Einigung über diese Beobachtung und ihre Bedeutung ist noch nicht erzielt. Daß die Meerschweinchenbefunde nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar sind, leuchtet ein. Ich selbst habe während einer Seereise um Afrika herum bei den größter Hitze ausgesetzten Schiffsheizern basophil gekörnte Erythrocyten in abnormer Zahl nicht feststellen können. *Schmidt-Kehl* hat sie auch bei Zementarbeitern nicht nachweisen können. Darüber, daß die basophile Körnung in ganz chronischen Vergiftungsfällen und bei den Spätfolgen einer Vergiftung (Bleiniere, Arteriosklerose, Lähmungen, Opticusatrophie u. s. w.) zuweilen ganz vermißt wird, kann sich füglich bei dem Charakter der Körnung als Produkt einer Knochenmarkreizung niemand wundern.

Entweder das Blei ist größtenteils wieder aus dem Körper eliminiert oder es ist infolge Gewöhnung kein Reiz mehr für die hämatopoëtischen Stammzellen.

Mir scheint jedenfalls, daß man das Symptom bei der Diagnose der Bleivergiftung und insbesondere bei den laufenden Untersuchungen von Arbeitern in Bleibetrieben gar nicht mehr entbehren kann, daß man es aber mit Vorsicht und immer im Zusammenhang mit dem klinischen Gesamtbilde, niemals für sich allein, benutzen soll. *C. Hamel* hat schon von Anfang an mit Recht darauf hingewiesen, daß das reichliche Vorkommen der Körnung bei annähernd normalem sonstigen Blutbilde von großem Wert bei der Diagnose sei.

Neuerdings wird vielfach auch die vital färbbare basophile Körnung (nach *Pappenheim-Schilling* mit Brillantkresylblau) mit zur Diagnose herangezogen; sie gibt im allgemeinen höhere Befunde als die Basophilie des gehärteten gefärbten Präparats (über 1% erst verwendbar). Nach *Brückners*[7] eingehenden Studien ist irgend ein Vorteil dieser Vitalmethode für die Diagnose nicht zu erkennen. Man wird also der alten Methode schon wegen der größeren Einfachheit der Darstellung und der Anwendbarkeit im großen Fabrikbetriebe in der gewerbehygienischen Praxis den Vorzug einräumen müssen. Es scheint, als ob die zu grunde liegende färbbare Substanz bei beiden Verfahren die gleiche ist (nach meiner Ansicht umgewandelte Kernsubstanz wahrscheinlich nucleolaren Ursprungs). Nach *O. Seitz* soll auch Lymphocytose für das Vorhandensein einer Bleivergiftung sprechen.

c) Koproporphyrinurie.

Das auch normalerweise vorhandene Koproporphyrin bedarf zur diagnostischen Verwertung ebenfalls der quantitativen Bestimmung. Erst wenn es dabei (Verfahren von *Garrod* mittels spektroskopischer Extinktion der Absorptionsstreifen) in einer Verdünnung von 1:100 nachgewiesen wird, zeigt es an, daß im Abbau des Hämoglobins eine Störung eingetreten ist. Es ist ebensowenig streng specifisch wie die Basophilie, da es auch bei anderen Erkrankungen (z. B. Pneumonie), insbesondere bei der congenitalen Hämatoporphyrinurie vorkommt; aber es ist durchaus als wertvolle Ergänzung der Diagnose (häufig bei bestehender Kolik) der basophilen Körnung an die Seite zu stellen. Bei der Sulfonal- und Trionalvergiftung handelt es sich nicht um Koproporphyrin, sondern um ätherunlösliches Uroporphyrin (*Schumm*[8]) mit den Absorptionsstreifen bei 597·1 und 554·1; beim Koproporphyrin bei 593·6 und 550·2 $\mu\mu$ des Spektrums.

d) Streckerparesen nach Teleky.

Teleky hat auf das Vorkommen von Streckerparesen als diagnostisches Frühsymptom aufmerksam gemacht. Er hat dieses Phänomen ebenfalls quantitativ mittels Ergographen ausgewertet und als 5. Kardinalsymptom bei der Diagnose der Bleivergiftung empfohlen. Die bisherigen Nachprüfungen haben die Brauchbarkeit dieses Symptoms, namentlich als „Frühsymptom", leider nicht bestätigen können. Es scheint, als ob psychische und rheumatische Einflüsse, welch letztere ja so außerordentlich häufig anzutreffen sind, hinderlich

im Wege stünden. Vorläufig hat es sich jedenfalls als 5. neues Kardinalsymptom nicht einzuführen vermocht (*Böttrich, L. Schwarz* u. *Albrecht, Vigdortschik* u. a.). *Vigdortschik*[9] behauptet sogar fast völlige Gleichheit des Befundes bei Blei- und Nichtbleiarbeitern. Immerhin halte ich für wünschenswert, daß man dem Symptom bei Verdacht von Bleivergiftung volle Beachtung schenkt, da am gelegentlichen Vorkommen ausgeprägter Schwächen der Strecker nicht zu zweifeln ist. In besonders schwierigen Fällen wird man immer dankbar sein, ein Symptom mehr festzustellen. Inwieweit die neuen interessanten Chronaxieuntersuchungen von *Lewy* und *Weiss*[10] im stande sind, die von Lähmung bedrohten Bleiarbeiter rechtzeitig zu erkennen (durch Feststellung des Umschlagens der Übererregbarkeit in die Untererregbarkeit) und alsdann von der Arbeit in dem gefährlichen Betriebe zu suspendieren, müssen weitere Untersuchungen lehren. Wenn auch die Zahl der Lähmungen in praxi eine untergeordnete Rolle spielt, würde man ein solches Verfahren, wenn zuverlässig, an Stelle der *Telek*yschen Prüfung der Streckerschwäche nur begrüßen können.

Chemische Mikroanalyse auf Blei in Blut, Urin und Kot.

In einer meiner älteren Arbeiten[11] habe ich auf das Vorkommen von Blei im strömenden Blut auf Grund von Tierversuchen, unter anderem beim Pferd, aufmerksam gemacht. Für unklare Krankheitsbilder empfahl ich die Entnahme von 300 cm^3 Blut für die Analyse. Zwanzig Monate nach der letzten Bleizufuhr konnte ich Blei im Blutkuchen, in der Leber und vor allem in den Nieren eines mit Blei vergifteten Kaninchens nachweisen!

Nach dem damaligen Stand der Analyse (Bestimmung als Bleichromat colorimetrisch) glaubte ich 300 cm^3 Blut empfehlen zu sollen. Ich habe seit diesen Studien die Frage des Nachweises im strömenden Blut und der Bedeutung dieses Befundes nicht mehr aus den Augen verloren. Die Erfolge mit neuen Mikromethoden zur Bestimmung von Harnsäure und Zucker im Blute (*Brugsch*) ermutigten obendrein dazu, auch bei der Bleivergiftung den Blutspiegel des Bleis zur Diagnose durch Ausarbeitung einer geeigneten Mikromethode mit heranzuziehen. Abgesehen von einem Nutzen für die Diagnose konnte man auch für die Erforschung der Pathogenese neue Aufklärungen erhoffen.

Es kann von niemand geleugnet werden, daß das längere Circulieren größerer Bleimengen für die Organe von höchster Bedeutung ist, da es doch wohl immer zu einer Imprägnation der Gewebe, insbesondere der Nieren und des gesamten Nervensystems nach der Passage in den Blutgefäßen kommen muß. Wenn man auch von vornherein zugeben muß, daß verschiedene Menschen auf gleiche Dosen des Giftes verschieden reagieren werden, so darf man im allgemeinen Durchschnitt doch wohl eine gewisse Parallelität zwischen Bleidosis im Gewebe und der Reaktion dieses Gewebes supponieren.

Vielfache Erfahrung hat mich gelehrt, daß gewisse äußere zufällige Anlässe (schwerer Alkoholabusus, Infekte, Magen-Darm-Störungen, Erkältungen u. s. w.)

oft erst zur klinischen Manifestation der Erkrankung führten (z. B. zu plötzlichen Koliken, Lähmungen[12]). Es wäre außerordentlich interessant, zu wissen, ob hier eine Mobilisierung des Bleis eingetreten ist und ob es erst auf diese Weise zur eigentlichen subjektiv und objektiv wahrnehmbaren Krankheit kommt. Die amerikanischen Forscher *Aub, Minot, Fairhall, Reznikoff* u. a. haben diese Vermutung ausgesprochen. Die Autoren schreiben in ihrem ausgezeichneten Werke „Lead Poisoning" auf S. 751: „In either case (bei Erscheinen von Blei im Blutstrom infolge neuer Zufuhr oder Mobilisierung aus Skeletdepots) danger of the exposure of the tissues to soluble lead is obvious, and lead may then rightfully be considered at least a complicating factor in the pathological picture."

Für kleinere Mengen Blut als 300 cm^3, wie sie in der täglichen klinischen Praxis nur zur Verfügung stehen, erscheint eine neue, relativ einfache Mikromethode unerläßlich notwendig. Der Aufstellung einer solchen haben wir hier im Hygienischen Institut die letzten 4 Jahre gewidmet, wie ich glaube sagen zu dürfen, mit Erfolg. Unsere elektrolytisch-colorimetrische Methode[13-16] gestattet, noch Hundertstel eines Milligramms Pb aus 100 cm^3 Blut bis auf etwa 0·02 *mg* genau zu bestimmen. Die definitive quantitative Feststellung geschieht mit Tetradimethyldiamidophenylmethan als Leukofarbbase, welche mit dem Bleisuperoxyd der Anode in essigsaurer Lösung blau reagiert.

Spektrogramm.

Wenn der besondere qualitative Nachweis des Bleies, wie z. B. für forensische oder versicherungsrechtliche Zwecke, als aufhebbares Argument erwünscht ist, fertigen wir aus dem gleichen Material mit Hilfe des neuen *Löwe*schen Spektrographen noch ein Spektrogramm im ultravioletten Teil des Spektrums an. Das Prinzip dabei ist die Infiltration des Bleis als Superoxyd in ein feines Asbestfilterchen innerhalb einer Kohlenelektrode; der vom Asbest überspringende elektrische Funke bringt das Blei zum Verdampfen. Der glühende Bleidampf wird wieder photographiert und ist durch bestimmte Emissionsspektrallinien charakterisiert.

Vorläufig ist leider mit dem Spektrogramm lediglich eine qualitative Feststellung von Pb möglich. Erst wenn es quantitativ auswertbar sein wird, verspricht es vollen praktischen Nutzen für die mikroanalytische Diagnostik der Bleivergiftung.

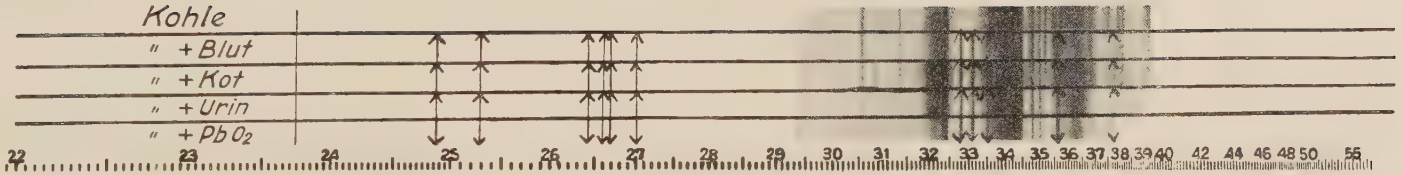
Die beiden abgebildeten Spektrogramme bestehen aus 5 bzw. 7 Emissionsspektren. Die Linien gleicher Wellenlänge liegen genau untereinander. Erreicht wird dies dadurch, daß bei der Aufnahme des Spektrogramms die photographische Platte feststeht und die Einzelspektren durch Verschieben einer Stufenblende vor dem Spalt erzeugt werden.

Bei beiden Spektrogrammen zeigt der obere Streifen die Emissionslinien von Kohle + Asbest, der untere außerdem die des Bleis (Indicatorlinien). Hervorgerufen werden die Pb-Linien durch auf die Asbestfüllung der Kohle auffiltriertes PbO_2.

Die Linien der 3 bzw. 5 mittleren Streifen kommen dadurch zu stande, daß auf den Kohlenelektroden ebenfalls auffiltriertes PbO_2 verdampft, diesmal aber vom untersuchten Material stammend.

Die Übereinstimmung dieser Linien mit denen des unteren Streifens beweist ihre Bleinatur.

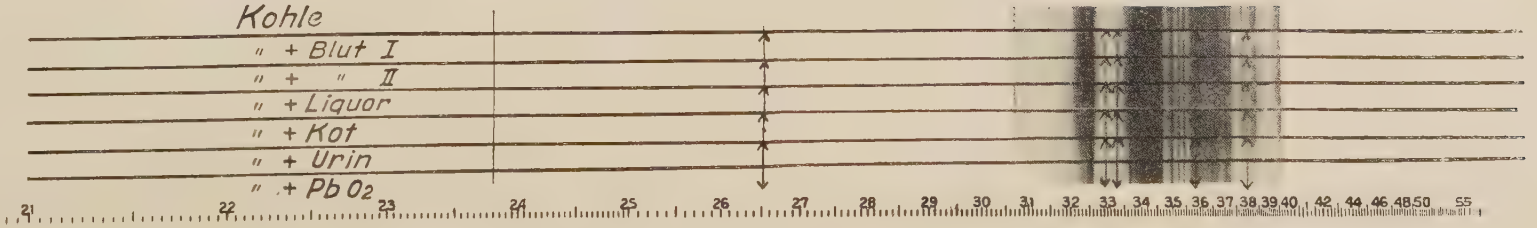
Fig. 49.



Fr., Emailliermeister.

↓ Bleiindikatorlinien aus PbO_2. ↑ Bleilinien des untersuchten Materials.

Fig. 50.



H., Bleilöter.

↓ Bleiindikatorlinien aus PbO_2. ↑ Bleilinien des untersuchten Materials.

Spektral-Emissionslinien.

I. *Fr.*, Emailliermeister. Bleilinien bei Skalenteil (ungefähre Wellenlänge 10mal größer)	II. *H.*, Bleilöter. Bleilinien bei Skalenteil
24·8	26·5
25·3	32·9
26·4	33·3
26·6	35·7
26·7	38·1
27·0	
32·8	
33·2	
33·5	
35·7	
37·8	

Beispiele für zwei verschiedene Untersuchungen.

I. *Fr.*, Emailliermeister.

1. Basophil gekörnte Erythrocyten: 1500 : 1,000.000.
2. Bleianalysen:

Blut, in 100 cm^3 . . . . . 0·09 *mg* Pb
Kot, „ 100 *g* Trockensubstanz . . . . . 0·5 „ „
Urin, „ 1000 cm^3 . . . . . 0·1 „ „

II. *H.*, Bleilöter.

1. Basophil gekörnte Erythrocyten:

1926 26. August . . . . . 15.000 : 1,000.000
1926 22. September . . . . . 8.000 : 1,000.000

2. Bleianalysen:

1926 28. August Blut I, in 100 cm^3 . . . . . 0·36 *mg* Pb
1926 7. September „ II, „ 100 „ . . . . . 0·095 „ „
Kot, „ 100 *g* . . . . . 3·5 „ „
Liquor, „ 100 cm^3 . . . . . 0·05 „ „
Urin, „ 1000 „ . . . . . 0·09 „ „

III. Koproporphyrin im Urin (Nach *Garrod*):

1926 28. August . . . . . 1 : 416
1926 29. „ . . . . . 1 : 313
1926 30. „ . . . . . 1 : 125
1926 1. September . . . . . 1 : 250
1926 20. bis 24. „ . . . . Mischprobe: 1 : 50

Bisherige Resultate.

Wir haben Gelegenheit gehabt, durch das verständnisvolle Entgegenkommen der Direktoren unserer Medizinischen Klinik, Herren Prof. Dr. *Volhard* und Prof. Dr. *Brugsch*, in gemeinsamer Arbeit bisher bereits bei einer stattlichen Reihe von Bleivergiftungs-Verdachtsfällen unsere Methode zu erproben. Dabei ergab sich oft schon eine gute Parallele des chemischen Mikrobefunds mit der Schwere der Fälle, von einzelnen Ausnahmen

abgesehen. Ferner konnte in einer Anzahl von Fällen erst auf Grund der Analysen eine Entscheidung gefällt werden. Die Herren *Seiser* und *Litzner* werden darüber ausführlich berichten.

Ein abschließendes definitives Urteil muß naturgemäß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Aber wir glauben sagen zu dürfen, daß sich der mikrochemische Blutbefund für manche, nicht anders aufklärbare Fälle, wenn ausgesprochen positiv, nützlich erweisen wird. Es hat den Anschein, als ob auch hier ein Grenzwert vorhanden wäre, von dem an die Resultate erst Bedeutung erlangen (wohl ca. 0·06 *mg* Pb pro 100 cm^3 Blut).

Für die Urinuntersuchung und erst recht die Kotanalyse scheinen die Resultate wegen des Vorhandenseins großer Salzmengen noch nicht die große Verläßlichkeit gewonnen zu haben wie für das Blut. Darüber wird später zu berichten sein.

Auf Grund dieser bisherigen Erfahrungen hoffen wir, daß sich der mikrochemische Blutbefund als ein 5. Kardinalsymptom erweisen wird, welches wiederum wie die andern im Zusammenhange mit dem gesamten klinischen Bilde auszuwerten ist.

Meine Auffassung geht dahin, daß immer neue objektive Merkmale der Vergiftung, entsprechend der außerordentlichen Vielgestaltigkeit der Bleivergiftung, dringend erwünscht sind, wenn sie nur wirklich der visuellen Beobachtung und womöglich Messung zugänglich sind. Für die neuerdings wieder viel genannte „Bleineurasthenie“ wird es wohl meist schwer fallen, ihren spezifischen Charakter nachzuweisen (*Lewin-Chajes*[17]). Inwieweit das nähere Studium der Lebertätigkeit (Ikterusfrage) und Darmtätigkeit (Ulcusfrage), insbesondere auch die Bleigastritisfrage (*Gutzeit*) noch weitere objektive Anhaltspunkte für die Bleinatur einer Erkrankung liefern wird (*Lewin-Chajes* u. *Gutzeit*[18]), ist zur Zeit nicht zu entscheiden. Dasselbe gilt wohl auch für die Chronaxiestudien von *Lewy* und *Weiss*[19].

Bei all diesen neuen zuletzt genannten Möglichkeiten wird die Entscheidung der inneren Klinik zufallen. In Ambulatorien wird man hier kaum zum Ziele kommen können.

Ausblicke.

Es wird anzustreben sein, künftig auch andere Körperflüssigkeiten, wie Liquor, Galle, Speichel u. s. w., auf ihren Bleigehalt zu untersuchen, um vor allem darnach zu forschen, unter welchen besonderen Bedingungen das Blei die natürlichen Schranken überschreitet und zu Schädigungen durch Gewebsimprägnation führt. Die Nervensubstanz dürfte wegen ihres Lipoidgehalts in dieser Hinsicht großes Interesse bieten. Bleiverbindungen (wie z. B. Bleiweiß) sind mit Lipoidsubstanzen (Lecithin) sehr fein emulgierbar, so fein, daß das Blei einer dieser Emulsionen gehärtete Filter leicht passiert. Ebenso ist sicher, daß die Galle ein gutes Emulgens für viele Bleiverbin-

dungen darstellt, was für die Ausscheidung gewiß nicht bedeutungslos ist, ebenso wie die Lipoidlöslichkeit oder richtiger die leichte Lipoidemulgierbarkeit für die Haftung des Bleis im Gewebe nicht gleichgültig sein dürfte (Kernschädigung). Auch die Stapelung im Knochensystem, sei es im roten Mark, sei es in der Substantia compacta, wird jetzt vielleicht dem Studium zugänglich werden. Daß das rote Mark an der Adsorption des Bleis großen Anteil hat, scheint uns nach unseren bisherigen Untersuchungen sicher. Die ganze Verteilungsfrage im Körper wird neu zu untersuchen sein. Insbesondere wird der chemische Organbefund bei Sektionen einmal nach verschiedenen Berufen festzustellen sein, unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Eine Fülle von neuen Problemen, die naturgemäß nur durch verständnisvolle Zusammenarbeit zwischen dem chemischen Laboratorium, der Klinik und dem Pathologischen Institut durchführbar sind. Wir hoffen, daß mit vertiefter Kenntnis der Pathogenese der Bleivergiftung vor allem auch neue Erfolge der Therapie erzielt werden. Heilen bleibt ja immer das Endziel unseres ganzen medizinischen Forschens.

Literatur: [1] *Schoenfeld Johannes,* Geschäftsbericht der Leipziger Ortskrankenkasse **1912** und Zbl. f. Gewerbehyg. **1921**, Januarheft. — [2] *Schmidt P.* (mit *Teleky* u. *Gerbis*), Frühdiagnose der Bleivergiftung. S. 53. Jul. Springer, Berlin **1919**. — [3] *Hamel C.,* Zur Frage der Blutuntersuchung bei der Bleierkrankung. Zbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt. **1928**, H. 9, S. 264. — [4] *Schmidt* u. *Barth,* Über den Mechanismus der Bleiwirkung auf das Blut. A. f. Trop. **1925**, XXIX — [5] *Schnitter,* Zur frühzeitigen Erkennung der gewerblichen Bleivergiftung mit Hilfe der Blutuntersuchung. D. med. Woch. **1919**, Nr. 26, S. 711. — [6] *Sellers A.,* A contribution to the Study of punctate Basophilie in lead workers. J. of Indust. Hygiene **1925**, VII, Nr. 4. — [7] *Brückner H.,* Über die Bedeutung der „Vitalfärbung" für die Diagnose der Bleivergiftung. A. f. Hyg. **1928**, XCIX, H. 7/8. — [8] *Schumm O.,* Über Hämatoporphyrine und Hämatoporphyrie. Kl. Woch. **1926**, Nr. 34, S. 1574. — [9] *Vigdortschik,* Nochmals zur Frage der Streckerschwäche der Hand bei Saturnismus. Zbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt. **1928**, H. 9, S. 274. — [10] *Lewy* u. *Weiss,* Ergebnisse einer neuen exakten Methode zum Nachweis der Bleischädigung (Chronaxie). Med. Kl. **1928**, Nr. 39, S. 1505. — [11] *Schmidt P.,* Untersuchungen bei experimenteller Bleivergiftung. D. A. f. kl. Med. **1909**, XCVI, S. 587. — [12] *Schmidt P.,* Neuere Forschungen über das Wesen der Bleivergiftung. Kl. Woch. **1927**, Nr. 8. — [13] *Necke, Schmidt P.* u. *Klostermann,* Zur Bestimmung kleinster Bleimengen. D. med. Woch. **1926**, Nr. 44. — [14] *Seiser, Necke* u. *Müller,* Mikrobestimmungen von Blei (ein Beitrag zur Diagnose der Bleierkrankung). A. f. Hyg. **1928**, XCIX, H. 3/4. — [15] *Schmidt P.,* Zur Bestimmung kleinster Bleimengen. D. med. Woch. **1928**, Nr. 13. — [16] *Seiser, Necke* u. *Müller,* Bestimmung kleinster Bleimengen durch Elektrolyse. Zt. f. angew. Chem. **1929**, S. 96. — [17] *Chajes* u. *Lewin,* Gewerbeärztliche Erfahrungen über die berufliche Bleikrankheit. Med. Kl. **1928**, Nr. 22 u. 23. — [18] *Gutzeit,* Über die Magenstörungen bei der Bleikrankheit. Med. Kl. **1928**, Nr. 29, S. 1117. — [19] *Lewy* u. *Weiss,* Ergebnisse einer neuen exakten Methode zum Nachweis der Bleischädigung (Chronaxie). M. med. Woch. **1928**, Nr. 28, S. 1228.

Spezieller Teil.

Von Priv.-Doz. Dr. **Adolf Seiser,** Oberassistent am Hygienischen Institut und Dr. **Stillfried Litzner** Assistent a. d. Medizinischen Klinik der vereinigten Friedrichs-Universität, Halle-Wittenberg.

Inhaltsübersicht.

Seite
Einleitung 333
A. Quellen der Bleivergiftung 333
B. Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung des Bleies 339
C. Pathologie und Klinik der Bleivergiftung 347
I. Blut 347
1. Rotes Blutbild 347
2. Weißes Blutblild 353
3. Chemisch-physikalische Beschaffenheit 354
4. Knochenmark 355
II. Gefäßsystem 356
III. Centralnervensystem 358
IV. Peripheres Nervensystem 361
V. Leber 364
VI. Magen-Darm-Kanal 366
VII. Niere 368
VIII. Keimzellen 370
IX. Stickstoffwechsel 371
D. Diagnose der Bleivergiftung 373
I. Bleikolorit und Anämie 373
II. Bleisaum 374
III. Basophilie 375
IV. Koproporphyrinurie 381
V. Bleikolik 382
VI. Streckerschwäche 385
VII. Chemischer Bleinachweis im Blut 386
E. Prophylaxe der Bleivergiftung 389
F. Therapie der Bleivergiftung 392

A. Quellen der Bleivergiftung.

Als Ursachen der Bleivergiftung kommen in Betracht:

1. Bleihaltige Nahrungs- und Genußmittel.
2. Bleihaltige Gebrauchsgegenstände.
3. Therapeutische Verwendung von Blei, bleihaltige Pasten, Schminken u. s. w.
4. Die kriminelle Bleivergiftung.
5. Die berufliche Beschäftigung mit Blei.

I. Vergiftung durch Nahrungs- und Genußmittel.

Eine große Zahl von Vergiftungsfällen mit bleihaltigem Mehl hat *Niemann*[43] in seinem Bericht über die Negenborner Erkrankungen zusammengestellt. Sie beruhen auf dem früher vielfach geübten Brauch, Defekte in der Mahlfläche der Mühlsteine mit Blei auszugießen oder mit bleihaltiger Masse zu füllen. Auch nach Heizen des Backofens mit Holz, das mit Bleiweiß gestrichen war (Bahnschwellen, zit. [107]), sind Vergiftungen, so in Paris[43], bekannt geworden.

Eine neue Gefahr der Aufnahme von Blei durch Nahrungsmittel droht durch die Verwendung von Bleipräparaten zur Schädlingsbekämpfung, auch für Tiere, die Blätter oder Erde aufnehmen, die mit solchen Präparaten in Berührung kamen[35]. Bezüglich des Bleigehaltes von Obst und den daraus gewonnenen Erzeugnissen verweisen wir auf die Veröffentlichungen von *Lendrich* und *Mayer*[90] aus dem Hamburger hygienischen Institut und von *Dahmer* und *Mayer*[91] aus der Geisenheimer Obst- und Weinbauschule. Eine besondere Gefahrenquelle ist zweifellos auch dadurch gegeben, daß die bleihaltigen Bekämpfungsmittel vielfach in die Haushaltungen gelangen[89]. Mit der Frage des Überganges von Blei in Most und Wein beschäftigen sich die Arbeiten von *Sonntag*[89] und *Schätzlein*[88], neuerdings die Veröffentlichungen von *Remy*[92], *Dresel*[93], *Krieg*[94] und *Seiser*[95]. Durch Verordnung vom 29. März 1928 wurde für den deutschen Weinbau die Schädlingsbekämpfung mit bleihaltigen Verbindungen untersagt.

Besonders schwer wird die Landwirtschaft durch den Flugstaub und die bleihaltigen Abwässer der Hüttenwerke in Unter- und Oberharz, Rheinland und Westfalen getroffen[34, 35]. Der hauptsächlich aus Bleioxyd, Bleicarbonat und Kohlenstaub bestehende Hüttenrauch überzieht die Ländereien, der bleihaltige Pochsand wird von den Flüssen fortgeführt, von der Innerste angeblich auf 50 bis 60 *km*. Jede Überschwemmung breitet Bleischlamm auf die Ackerflächen. Bei der geringen Aufnahme von Blei durch die Pflanzen müssen die Vergiftungen in den Viehbeständen auf die Ablagerung des Flugstaubes auf den Futtermitteln oder die anhaftende Erde zurückzuführen sein. Das letztere konnte *Danckwortt* für die Rübenverfütterung beweisen, die Hauptveranlassung der Vergiftungen im Innerstetal. Der einmal mit Blei verseuchte Boden bildet eine dauernde Gefahr, selbst wenn eine weitere Verseuchung verhütet wird. Unter dem Einfluß der Verwitterungsprozesse und der Düngung wird das deponierte Blei in leichter lösliche Verbindungen umgewandelt und durch das steigende Grundwasser wieder in die oberen Bodenschichten befördert. *Zügel* gibt in seiner Dissertation[36] eine Übersicht über die Massenvergiftungen im Innerstetal. Nach *Danckwortt*[35] sind Tiere noch mehr als der Mensch durch Blei gefährdet infolge zu späten Erkennens dieser Gefahr. Eine besondere Giftfestigkeit besitzen nach seinen experimentellen Untersuchungen Fische, die bei einem Bleigehalt des Wassers von 10 *mg/l* nach 6 Wochen noch keinerlei Schädigungen aufwiesen[86]. Werden Fische bis zum Vergiftungstod in Bleilösungen gehalten, so ist nach den übereinstimmenden Angaben von *Carpenter*[190] und *Behrens*[191] nicht Bleiresorption, sondern Schädigung des Kiemenapparates die Todesursache.

II. Vergiftung durch bleihaltige Gebrauchsgegenstände.

Durch das Blei-Zink-Gesetz vom 25. Juni 1887 ist das Publikum weitgehend vor Vergiftungen geschützt. Früher bedeutete die Verwendung von Bleiplatten als Unterlagen im Küchenbetriebe, von bleihaltigen Geschirren und Gefäßen aller Art, bleiernen Zapfhähnen für Essig und Weinfässer u. dgl. eine nicht zu unterschätzende Vergiftungsquelle. In neuerer Zeit berichtete *Meyer* über Vergiftungen durch Töpfergeschirr in Hessen[103], bei dem an Stelle von Bleisulfid zur Herstellung der Glasur Bleimennige in Anwendung gekommen war. Zahlreiche Erkrankungsfälle beobachteten *Klostermann* und *Scholta* während des Krieges nach Genuß von bleihaltigem Pflaumenmus[104]. Es war nach Einziehung der Kupferkessel in Kesseln mit stark bleihaltiger Emaille eingekocht worden. *Danckwortt*[34] bringt eine Mitteilung über bleihaltige Futtermittel, die bei Gegenwart von metallischem Blei mit Trichloräthylen entfettet werden.

Fälle von zum Teil schweren, selbst tödlichen Bleivergiftungen im Zusammenhang mit der Wasserversorgung sind von *Picht*[97], *Neisser*[98], *Schwenkenbecher*[99], *Dunbar*[100], *Helwes*[101], *Kutschera*[102], *Seitz*[198], *Rigot*[199] und *Gendron*[268] beschrieben. *Dunbars* Abhandlung gibt den Standpunkt der Behörden in der Frage der Zulässigkeit bleierner Röhren wieder. Nach *Kutschera* können auch elektrolytische Vorgänge bei der Bleilösung eine Rolle spielen und ebenso vagabundierende elektrische Ströme, die im Erdboden in der Nähe von Bleirohren verlaufen (zit. [103]).

Über weitere Vergiftungsmöglichkeiten orientieren am besten die speziellen Vorschriften des Blei-Zink-Gesetzes, die unter anderm die Spielwarenfabrikation, die Herstellung von Kindersaugflaschen, Metallfolien für Packzwecke u. dgl. betreffen. *Legge-Goadby* berichten über einen Vergiftungsfall durch bleihaltigen Schnupftabak (zit. [108]).

III. Vergiftung durch therapeutische Verwendung von Blei, bleihaltige Pasten, Schminken u. s. w.

Vergiftungen durch therapeutische Verwendung von Blei, wie z. B. durch Bleiessig, kommen wohl nur selten vor. In neuerer Zeit berichtet *Bell* über schwere Erkrankungen nach intravenöser Einverleibung von Blei in Dosen bis zu 0·2 *g* bei carcinomkranken Patienten[109]. Nach *Thoma* wurden Vergiftungserscheinungen nach Gebrauch von Bleipflaster bei überempfindlichen, kranken Kindern beobachtet[110]. Über Bleierkrankungen durch Schminke liegen kurze Veröffentlichungen von *Baader*[105] vor. In Japan wurde die sog. Hirai-Meningitis der Säuglinge als Folge von Bleischminkegebrauch der stillenden Mütter in etwa 40 Fällen diagnostiziert. Nach *Danckwortt* und *Siebler*[89] sind auch heute noch Zahnpasten in Bleituben anzutreffen, und zwar selbst ohne oder mit unzureichendem Zinnüberzug auf der Innenseite (s. auch die Mitteilungen derselben Autoren über bleihaltige Haarentfettungs-Creme[106]).

IV. Die kriminelle Bleivergiftung.

Einen Bleigiftmord aus neuerer Zeit hat *Fiehe*[38] beschrieben. Die in mörderischer Absicht einverleibten Bleimengen sind meist so groß, daß, wie *K. B. Leh-*

mann bemerkt, die Ätzwirkung, nicht die toxische Wirkung des Bleis das Bild beherrscht.

In Mecklenburg ist Bleiglätte als Abortivum im Gebrauch[110] und führt häufig zu akuten, aber auch chronischen Vergiftungen. Es wird unter Umständen löffelweise eingenommen, nach *Prange*[111] häufig in eine frische oder Backpflaume gefüllt. Von *Saturski* wurde ein Fall mit erheblicher Allgemeinerkrankung mitgeteilt[112]. Die letzte Veröffentlichung von *Prange* betont das vielfach uncharakteristische diagnostische Bild, da die abortive Wirkung bei sehr geringen Bleimengen zu stande kommen kann. Daraus erklärt sich die seltene ärztliche Beobachtung und die spärliche klinische Literatur (zit. bei [111]).

Mit diesem kurzen Überblick sind die Vergiftungsmöglichkeiten nichtgewerblicher Art natürlich nicht erschöpfend dargestellt.

So hat beispielsweise *Lewin* eine Anzahl Vergiftungen durch eingeheilte Bleikugeln gesammelt (zit. [37]). Die einschlägige Literatur bis zum Jahre 1917 ist in der Veröffentlichung von *Neisser* gesichtet[113].

V. Die berufliche Bleivergiftung.

Ganz ungleich wichtiger als die Summe der bisher angeführten Vergiftungsquellen ist die berufliche Beschäftigung mit Blei. 95% aller gewerblichen Vergiftungen sind nach *Teleky* auf diese Ursache zurückzuführen.

Bezüglich der Giftigkeit des metallischen Bleis und seiner Verbindungen verweisen wir auf die Arbeiten von *K. B. Lehmann*[114, 7] und seinen Schülern sowie die Angaben in dessen Gewerbehygiene[37] und in den Büchern von *Fairhall*[202], *Legge-Goadby*[214] und *Löwy*[115] (s. a. Kap. Prophylaxe). Im Gegensatz zu den anderen Bleiverbindungen wird das neuerdings als gewerbliches Gift in Frage kommende Tetraäthylblei auch durch die Haut aufgenommen[39]. Es ist in Amerika[35], dem Gasolin für Explosionsmotoren zugesetzt, als Antiklopfmittel in Verwendung. Weitere Angaben finden sich in dem Referat von *Beyer*[166].

Über die große Zahl der Berufe, die für die gewerbliche Bleivergiftung in Frage kommen, orientiert folgende Zusammenstellung von *Koelsch*[119].

Die Gefahr der Erkrankung ist gegeben:

a) Bei der hüttenmännischen Verarbeitung von bleihaltigen Erzen, wobei Blei als Haupt- oder Nebenprodukt gewonnen wird;

b) bei der mechanischen Verarbeitung des metallischen Bleies zu Blechen, Platten, Kästen, Röhren, Draht, Schrot, Bleigewichten, Spänen u. s. w. und der Verwendung dieser Bleigegenstände (Rohrleger, Akkumulatorenbau, Flaschenkapselfabriken, Feilenhauer, Marmorschleifer, Textilindustrie und Näherinnen u. s. w.);

c) bei der Herstellung von Legierungen und chemischen Verbindungen (Schrift- und Zinngießereien, Farbenfabriken, chemische Fabriken);

d) bei der Verwendung derselben: Letternmetall (Buchdrucker), Lot (Schlosser, Spengler), Beschwerungsmittel (Textilindustrie), Farben (Maler und Vergolder), auch zur Färbung von Papier, künstlichen Blumen, Pelz, Roßhaaren, Garnen, Stoffen (Sattler, Näherinnen u. s. w.), Flußmittel (Töpfer, Emaillierer), Dichtungsmittel (Installateure, Monteure), Puder (für Emaille, Filz, Handschuhe, Karton).

Von neueren Arbeiten über die Gefährdung einzelner Berufe sind zu erwähnen die Schriften von *Hoffmann*[116] (Statistik der Vereinigten Staaten), von *Kjer*[61] und *Schwarz*[123] (Abwrackarbeiten), *K. B. Lehmann*[62] (Bleifarbenindustrie), *Engel*[117] (Verarbeitung von metallischem Blei), *Sellers*[118] und *Hamilton*[196] (Akkumulatorenfabrikation), *Četverikov*[189] (Gummiindustrie), *Žmudskaja*[197] (Porzellan- und Fayencefabrikation), *Leathers*[193] und *Chevalier*[200] (Emaillierbetriebe), *Smith*[187] (Spritzverfahren), *Froboese*[186] (Bleirauch) und *Seitz*[133, 50] (polygraphisches Gewerbe, Schriftgießereien).

In der nachstehenden Tabelle sind die Vergiftungsfälle in Bayern während des ersten Berichtsjahres nach Einbeziehung der Bleivergiftung in das Unfallgesetz zusammengestellt[120]: In einem größeren Land mit reichgemischter Industrie waren von 186 von den Ärzten zur Anzeige gebrachten meldepflichtigen Fällen 153 (= 82%) auf Blei und seine Verbindungen zurückzuführen. Auf die einzelnen Berufsgruppen entfielen folgende Erkrankungszahlen:

	Gesamtzahl	Davon weiblich	Anerkannt	Abgelehnt oder sehr fraglich
Schmelzer, Gießer, Presser, Schleifer	14	2	7	7
Löter (homogene Verbleiung) . . .	10	-	8	2
Installateure, Feilenhauer, Nieter, Härter, Metallarbeiter	9	-	5	4
Graphische Industrie (Setzer, Drucker u. s. w.)	30	–	8	22
Flaschenkapselindustrie	1	1	1	–
Akkumulatoren	1		–	1
Farbenfabrikarbeiter	6	-	5	1
Maler, Anstreicher (auch Schreiner u. s. w.	25	-	14	11
Porzellanmaler	14	4	12	2
Keramischer Buntdruck . . .	27	26	23	4
Glasierer	13	1	12	1
Glasmacher (Bleiglas) . .	2	–	1	1
Sonstiges (Ingenieur)	1	–	–	1
Summa . . .	153	34	96	57

Eine besondere Gefährdung weist der keramische Buntdruck auf (Verstäubung der feinsten Puderfarben), besonders im Hinblick darauf, daß die Gesamtzahl der in ganz Bayern beschäftigten, vorherrschend weiblichen Arbeiter nur etwa 150 Personen umfaßte. Die große Gruppe der mit metallischem Blei bzw. Legierungen beschäftigten Arbeiter, wie Schmelzer, Gießer, Presser, Schleifer, Löter, Härter, Installateure u. s. w., hatte verhältnismäßig wenig Erkrankungen zu verzeichnen Lediglich homogene Verbleier und Metallschleifer zeigen eine besondere Gefährdung (Einatmung von Bleioxydnebeln bzw. bleihaltigem Staub). Desgleichen ist bei der Gruppe der Maler, Anstreicher und Lackierer die Zahl der Meldungen gering. Ein Vergleich mit den Vorkriegszahlen dokumentiert den erfolgreichen Kampf gegen die Bleifarben. Bleifarbenfabrikarbeiter stellen in Anbetracht der in Bayern gering entwickelten Bleifarbenindustrie ein verhältnismäßig hohes Kontingent. Eine erhöhte Gefährdung zeigen auch die Porzellanmaler, insbesondere die am Aerographen beschäftigten (Farbenspray), und die Glasierer in Ofenkachel- und Tonwarenfabriken u. s. w.

Zu erwähnen ist, daß wichtige Berufsgruppen, wie Abwrackarbeiter, fehlen. Auch besitzt Bayern keine Akkumulatorenfabriken, sondern lediglich Reparaturwerkstätten.

Eine besondere Bleigefährdung in Feilenhauereien besteht nach den Untersuchungen von *Weisbach*[266] nicht. Diesem Urteil pflichtet auch *Walkhoff*[267] bei.

Bleidosis und Giftwirkung.

Von großem, praktischem Interesse ist die zur Erkrankung führende Bleidosis bzw. der Zeitpunkt der ersten klinischen Manifestation einer Bleierkrankung. Nach einer Zusammenstellung von *Trautmann*[41] erkrankte eine Frau nach versehentlicher Einverleibung von $^1/_2$ Teelöffel Mennige in Wasser nach 10 bis 14 Tagen. Bei einem Manne, der täglich 0·03 *g* Bleiacetat, im ganzen 2·7 *g* nahm, entwickelte sich ein typischer Bleisaum, Herzverbreiterung und hohe Pulsspannung. Nach dem Gebrauche von Diachylonpillen abortierte eine Frau und bekam nach 5 Wochen eine schwere Encephalopathie. *P. Schmidts*[25] Wassertrinker, der täglich $2^1/_2$ *l* mit einem Bleigehalt von 2·9 *mg* pro Liter trank, zeigte die ersten Symptome nach 2 Jahren, nach weiteren $2^1/_2$ Jahren ein ausgesprochenes Krankheitsbild. Bei der bereits erwähnten Vergiftung durch bleihaltiges Brotmehl erkrankten unter 1096 Einwohnern 200 Personen[43]. Legt man der Berechnung eine tägliche Aufnahme von etwa 127·5 *mg* Blei zu grunde, so hätten 2·68 bzw. 3·57 *g* Blei nach 3 bzw. 4 Wochen Bleikoliken ausgelöst. In 64% der Fälle war Bleisaum vorhanden, selbst im Blute eines gestillten Säuglings konnte Basophilie nachgewiesen werden. *Trautmann*[40] fand bei 40 Puderinnen nach Einstellung in die Druckerei 2mal bereits nach 8—14 Tagen basophile Körnelung 4mal zwischen der 3. und 4. Woche, 7mal bis zur 7. Woche.

Nach *Teleky*[46] erzeugt die tägliche Aufnahme von 2 *mg* Blei mit dem Trinkwasser nach mehreren Monaten, von 10 *mg* nach einigen Wochen Bleivergiftung. *Nehring*[45], der sich einen Monat lang täglich 10 *mg* Blei als Carbonat in Mund und Nasenhöhle einblies, konnte nur Bleikolorit, Appetitlosigkeit und Zahnfleischlockerung als Symptome beobachten. *Schmidt-Kehl*[12] nahm täglich $^1/_2$ *mg* Blei pro Kilogramm Körpergewicht per os ein, 20 Tage lang; am 12. Tage erschien ein kleiner Bleisaum, in der 2. Woche traten gleichzeitig mit vermehrter Urobilinausscheidung im Kot gekörnte rote Blutkörperchen auf. Nach *Schnitter* und *Trautmann*[48] kann die basophile Körnelung schon ganz wenige Tage (2 Tage) nach der Arbeit gefunden werden, wenn die Bleiaufnahme durch Inhalation erfolgt. Nach *Gärtner* soll eine Dosis von über 50 *g* Bleiacetat und gegen 40 *g* Bleiweiß zu tödlicher Erkrankung führen.

Die für ein Kaninchen bei intravenöser Injektion tödliche Dosis dürfte nach *Kisskalt* und *Friedmann*[147] bei etwa 20—30 *mg* Blei pro Kilogramm liegen, für Hunde bei über 5 *mg* pro Kilogramm. Nach *Straub*[74] führt die minimale Menge von 0·15 *g* Blei bei einer täglichen Resorption von etwa 2—3 *mg* beim Kaninchen zu chronischer Vergiftung. Eine Verfütterung von 5 *mg* Blei pro Kilogramm (*P. Schmidt*[25]) erzeugte nach 14 Tagen basophile Erythrocyten. Dies stellt die Mindestbleimenge dar, bei der das Symptom der Basophilie beobachtet werden konnte. Sie entspricht etwa der in Bleibetrieben in Frage kommenden

Menge. *Nehring*[45] wiederholte die Versuche von *Rauch* und *Michaelis*[146], die Kaninchen durch Bleiinhalation vergifteten. Er verwandte Bleidosen, die in der Luft von Bleiweißfabriken tatsächlich gefunden wurden und erfahrungsgemäß zur Bleivergiftung führten. Nach Einatmung von 138 bzw. 160 *mg* Blei pro Kilogramm Tier (täglich durchschnittlich 9 *mg*) trat neben einer geringen Gewichtsabnahme als einziges zuverlässiges Symptom basophile Körnelung am 28. bzw. 33 Versuchstage auf.

Bei vergifteten Meerschweinchen (8 *mg* Blei pro Kilogramm in Form von Bleiweiß verfüttert) fand *Schmidt-Kehl*[12] nach einer Woche granulierte rote Blutkörperchen in pathologischer Menge.

Disposition.

Die Forschungen über die Disposition der Bleivergiftung erstrecken sich auf Alter und Geschlecht und die familiäre Disposition.

Die Literatur bis zum Jahre 1914 ist von *Kisskalt* und *Friedmann* besprochen[147]. Nähere Aufschlüsse geben die Tierversuche. Während diese bei Verfütterung und subcutaner Einverleibung von Blei infolge der Resorptionsverschiedenheit nicht überzeugend sind, beweisen sie doch bei intravenöser Injektion das Bestehen einer individuellen Disposition.

In den Kaninchenversuchen der zitierten Autoren ging eine stärkere Bleiablagerung im Gehirn parallel mit einer geringeren Giftfestigkeit der Tiere. Möglicherweise spielt auch die individuelle Ausscheidung und die verschiedene Empfindlichkeit gegen einen Bleistrom von gleicher Dichte eine Rolle.

Nach *Trautmann*[10] ist neben natürlicher Giftfestigkeit auch an gewisse erworbene Bleiimmunität zu denken. Hierbei muß allerdings berücksichtigt werden, daß nicht auf Grund einzelner Symptome, z. B. der Reaktion des hämatopoetischen Systems, weitgehende Schlüsse gezogen werden können, sondern die Wirkungen auf den Gesamtorganismus zu beobachten sind. Wie schon die Versuche mit verschiedenen Tierspecies ergeben haben, muß ja mit einer elektiven Empfänglichkeit gewisser Organe gerechnet werden.

B. Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung des Bleies.

1. Bleiaufnahme. Für die Aufnahme des Bleies in den Organismus kommen 3 Wege in Betracht: 1. Magen-Darm-Kanal, 2. Atemweg, 3. Haut. Nach übereinstimmender Ansicht der meisten Autoren, besonders der neueren Zeit, ist die Möglichkeit einer Bleivergiftung durch Eindringen von Blei in die intakte Haut praktisch ohne Bedeutung. *Süssmann*[78] konnte auf Grund von Einreibungsversuchen an Katzen und Menschen feststellen, daß die durch ein Quadratdezimeter Haut eintretende Menge im Tagesdurchschnitt 0·1—0·2 *mg* Blei beträgt. *Vogt* und *Burghardt*[201] glauben, daß die im Hautsekret vorhandene Ölsäure anorganische Bleisalze im Bleioleat überführen kann. *Danckwortt*[35] weist darauf hin, daß bei Annahme dieser Möglichkeit auch Ölsäure und andere organische Säuren, die sich beim Ranzigwerden einer Bleisalbe bilden, fähig sein müßten, die in der Salbe vorhandenen anorganischen Bleisalze in Bleioleat oder andere

lipoidlösliche Bleisalze überzuführen. Daß die angeblich giftige Wirkung einer Bleisalbe auf der Bildung von Bleiseife beruht, konnte aber von *Danckwortt*[35] bei einer Bleisalbe, die 8 Monate in einem geheizten Raum gelagert wurde, nicht nachgewiesen werden. *P. Schmidt*[26] vertritt die Ansicht, daß unter bestimmten Bedingungen mit einer stärkeren Aufnahme infolge der Lipoidlöslichkeit des Bleies zu rechnen wäre. Eine Ausnahme bildet das in Amerika verwendete Bleitetraäthyl, das von der intakten Haut leicht resorbiert werden kann (s. Einleitung). Das durch die Haut aufgenommene Blei gelangt durch die Lymphbahnen in den Körper (*Perutz*).

Weitaus die wichtigsten Eingangspforten des Bleies sind der Magen-Darm- und Atem-Tractus. Im Verdauungskanal kommen für die Resorption des Bleies in erster Linie die oberen Dünndarmabschnitte in Betracht. Die von der Magenschleimhaut aufgenommenen Mengen sind gering. Für die Löslichkeit und Resorption des Bleies ist die Anwesenheit der Gallensäuren, deren große Bedeutung als Lösungsmittel von *Brugsch* erkannt wurde, nicht unwichtig. Über die genaueren Verhältnisse der Resorption im Magen-Darm-Kanal wird im Abschnitt Pathologie und Klinik ausführlich berichtet. Bei der Absorption durch die Atmungswege ist die Geschwindigkeit der Bleiaufnahme in den Körper viel größer. Schon wenige Stunden nach Einatmung von unlöslichen Bleiverbindungen sind bedeutende Mengen Blei in den einzelnen Geweben vorhanden (*Aub* und *Minot*[202]). Die schnellere Bleiwirkung bei der Einatmung erklärt sich durch die größere Absorptionsfläche der Lungen und den Fortfall der Lebersperre. Der Blutstrom wird innerhalb kurzer Zeit den Organismus mit Blei überschwemmen (*P. Schmidt*[164]). Im übrigen sind an der Resorption des Bleies auch die höheren Abschnitte des Atemtractus beteiligt. Die besonders große Gefährlichkeit des eingeatmeten Bleies wird durch die letzte Statistik des Bayerischen Landesgewerbearztes (s. Einleitung) aufs neue bestätigt. Hervorzuheben wäre, daß in Übereinstimmung mit den Untersuchungen *Engels*[117] bei der metallischen Bleiverarbeitung nur geringe Gefahr bei kalter Verarbeitung des Materials vorhanden ist, eine größere anscheinend dann, wenn die Kaltbearbeitung zur Entwicklung bleihaltigen Staubes Veranlassung gibt. Daher ist die Gefährdung bei Anfertigung von Hartbleierzeugnissen (Polier- und Schleifstaub) größer als bei der von Weichbleierzeugnissen. Eine erhebliche Gefährdung ist nur dann vorhanden, wenn durch Erhitzung der Bleioberfläche Bleidämpfe entstehen. Darauf beruht auch die bedeutend größere Gefährdung der homogenen Innenverbleier gegenüber den losen Verbleiern. Die überwiegende Bedeutung des Bleistaubs als Gefahrenquelle unter besonderer Berücksichtigung der Homogenverbleiung behandelt eine neue Arbeit von *Froboese*[186]. Hier schwankte der Bleigehalt der Luft zwischen 0·07 und 1·73 *mg* im Kubikmeter. *Kaup*[181] fand in Bleiweißfabriken 0·122 bis 0·271 *mg* in 100 *l* Atmungsluft, was bei achtstündiger Arbeitszeit einer täglichen Bleiaufnahme von etwa 4·39—9·75 *mg* Pb entspricht. Diese Mengen (zit. [45]) wurden auch in einer Bleiweißfabrik Klagenfurts und Wolfsbergs festgestellt[182]. *Blinkow* und *Lövensohn*[188] fanden in 4 Druckereien beim Handsatz 0·32—0·6, in der Mitte des Setzraumes 0·084—0·204 *mg* Pb in 1 cm^3 Luft. Diese Verschiedenheit der Bleiverteilung beleuchtet die Bedeutung der örtlichen Staubabsaugung.

2. Bleiverteilung. Nach den bisherigen Untersuchungen ist nicht nur bei akuter, sondern auch bei chronischer Bleivergiftung im Blut ein dauernder Bleistrom nachzuweisen, der bei Fehlen weiterer Bleiaufnahme durch ständige Abgabe aus den Depots zu erklären ist. Wenn auch öftere Untersuchungen nicht vorgenommen wurden, so geht doch aus unseren vielfach übereinstimmenden Resultaten der im Abstand von 8 Tagen entnommenen Blutproben hervor, daß mit einer ziemlichen Konstanz der Dichte des Bleistroms zu rechnen ist. Unsere Erfahrungen werden durch die Tierexperimente von *Behrens* und *Günther*[192] bestätigt. Sie fanden bei intravenöser Injektion, daß nach Einstellung des Verteilungsgleichgewichtes der Bleispiegel im Blut eine recht konstante Größe darstellt. Wenn wir eine Durchschnittsblutmenge beim Erwachsenen von 5 *l* annehmen, beträgt bei sicherer Bleivergiftung der Gehalt der circulierenden Blutmenge an Blei etwa 3—5 *mg*, entsprechend einer Menge von 0·06—0·1 *mg* pro 100 cm^3 Blut. Über die weitere Verteilung des Bleies im Blut liegen mehrere Untersuchungen vor. *P. Schmidt*[51] fand bei bleivergifteten Kaninchen (mit einer einzigen Ausnahme) im Blutkuchen mehr Blei als im Serum. „Im Durchschnitt wurden in 100 *g* Trockensubstanz des Blutkuchens 3·7 *mg*, in 100 *g* Trockensubstanz des Serums nur 2·9 *mg* metallisches Blei gefunden". Das Blei circuliert demnach nicht gleichmäßig gelöst im Blut. Im Pferdeversuch fand *P. Schmidt* die größte Bleimenge in der Speckhaut, woraus er schloß, daß das Blei in der Hauptsache an die Leukocyten gebunden sei. Diese Ergebnisse decken sich mit den von *B. Behrens* und *Pachur*[203], die nach dem Zusammenbringen von Blut mit einer kleinen Menge eines Bleisalzes weitaus den größten Teil des Bleies im Blutkörperchenbrei wiederfanden. Auch ein neuerer Versuch von *P. Schmidt* und *Barth* bestätigt die Anreicherung des Bleies in den roten Blutkörperchen, und zwar war es überwiegend an den Zellkernen verankert (Vogelversuch). *Fairhall*[202] ist dagegen zu anderen Ergebnissen gekommen. Bei einem Kaninchen, das mit Blei vergiftet wurde, betrug der Bleigehalt des Blutes 0·75 *mg*, davon waren 0·59 *mg* im Plasma und 0·16 *mg* in den roten Blutkörperchen vorhanden, so daß praktisch 80% des Bleies im Plasma enthalten war.

An die Oberfläche der roten Blutkörperchen ist das Blei nach *Behrens* und *Pachur*[203] kolloidal gebunden, auch von der geringeren, im Plasma enthaltenen Menge ist nur ein Bruchteil in Ionenform gelöst. Bei Injektion eines Bleisalzes in die Blutbahn wird nach *Behrens* und *Günther*[192] die im Plasma gebildete kolloidale Bleiverbindung nicht nur an der Oberfläche der Blutkörperchen, sondern auch an der der Gewebszellen (Capillarendothelien) adsorbiert, bis das Verhältnis Blutblei : Gewebeblei der Größe der beiden Oberflächen entspricht. Es ist demnach von der Erythrocytenzahl abhängig, nicht aber von der Bleikonzentration. Nach ein paar Stunden wurden fast stets, ungeachtet der Menge des injizierten Bleis, 0·2—0·8% desselben in 1 cm^3 Blut gefunden. Auf die Gesamtmenge des Blutes berechnet ergibt sich aus diesen Zahlen, daß eine verhältnismäßig erhebliche Menge an die Blutkörperchen gebunden bleibt.

Über die Verteilung in den einzelnen Organen des Menschen liegen nur wenige Untersuchungen vor. Aus den Tabellen von *Aub* und *Minot*[202] geht hervor, daß im Durchschnitt die Hauptmenge des im Körper deponierten Bleies im Knochengewebe abgelagert wird. Die Verteilung in den übrigen Organen zeigt

keine Regelmäßigkeit, relativ große Mengen fanden sich in Leber, Pankreas und Milz verteilt. Auffällig erscheint nur, daß in 125—175 cm^3 Galle überhaupt kein Blei gefunden wurde und desgleichen in den peripheren Nerven, Rückenmark und im Muskelgewebe die Bleiuntersuchung negativ ausfiel. Der völlig negative Befund im Rückenmark bei gleichzeitigem positiven Nachweis von Blei in Groß- und Kleinhirn erscheint uns in Hinblick auf die sonstige anatomische und physiologische Einheit dieser Organe unerklärlich. Weitere und anscheinend sehr zuverlässige Untersuchungen liegen von *Badham* und *Taylor*[204] vor, deren Tabellen wir wiedergeben.

Tabelle I.

35jähriger Mann. Kohlenoxydgasvergiftung. Bleischäden nicht bekannt.

Brustbein	0·04 *mg* %
Gehirn	0·00 „ %
Niere	0·09 „ %
Lunge	0·00 „ %
Leber	0·07 „ %

Tabelle II.

60jähriger Anstreicher, der an Myokarditis gestorben war.

Wirbelsäule	0·72 *mg* %
Brustbein	1·48 „ %
Gehirn	0·27 „ %
Niere	0·08 „ %
Lunge	0·05 „ %
Leber	0·34 „ %
Muskel	0·05 „ %

Tabelle III.

35jähriger Autolackierer, vor 15 Monaten akute Bleivergiftung, seitdem nicht mehr im Betriebe.

Brustbein	0·08 *mg* %
Gehirn	0·10 „ %
Niere	0·11 „ %
Lunge	0·06 „ %
Leber	0·26 „ %
Herz	0·13 „ %

In Übereinstimmung mit den *Fairhall*schen Befunden zeigt auch hier das Knochengewebe die größte Absorption von Blei. Im Knochen selbst wird der größte Teil von der Knochensubstanz, wenig vom Mark absorbiert.

Tierexperimentelle Untersuchungen über die Bleiverteilung hat wohl als einer der ersten *P. Schmidt*[51] ausgeführt. Bei Untersuchung des Bleigehaltes der Pferdeniere wurde Mark und Rindensubstanz getrennt untersucht. In der Rindensubstanz, also dem Hauptsitz späterer Erkrankung, war weitaus am meisten, beinahe doppelt so viel Blei wie in der Marksubstanz vorhanden. Bei 4 von 5 bleivergifteten Kaninchen enthielt die Niere, auf gleiche Gewichtsmengen bezogen, bedeutend mehr Blei als die Leber, so daß sie nächst den Knochen in erster Linie

als Ablagerungsstätte für das circulierende Blei in Betracht käme. Ein Kaninchen, das 13 Monate nach der letzten Bleiinjektion untersucht wurde, ergab folgende Bleiverteilung auf je 100 *g* Trockensubstanz:

Blutkuchen 1·3 *mg*, Serum 0 *mg*, Leber 0·4 *mg*, Nieren 3·8 *mg*.

In letzter Zeit sind von *Fairhall*[202] und seinen Mitarbeitern weitere ausgedehnte tierexperimentelle Untersuchungen, die besonders die verschiedenen Applikationsweisen von Blei und die Vergiftungsstadien berücksichtigen, ausgeführt worden. Das meiste Blei wurde auch hier immer in den Knochen gefunden. Bei dauernder Bleizufuhr hatte die Applikationsform einen gewissen Einfluß auf die Verteilung. So wird bekanntlich bei der peroralen Zufuhr ein Teil des aufgenommenen Bleies von der Leber zurückgehalten und durch die Galle wieder ausgeschieden. Infolgedessen ist der Gehalt der Leber an Blei im Vergleich zu dem der anderen Organe relativ hoch. Wird das Blei durch die Lungen oder subcutan aufgenommen, so gelangt es unter Umgehung der Leber sofort in den großen Kreislauf und verteilt sich gleichmäßiger auf die einzelnen Organe, wobei die Konzentration an Blei in direkter Beziehung zu ihrem Gefäßreichtum stehen soll. Mehrere Wochen nach Aufhören der Bleizufuhr ändert sich der Verteilungsmodus. Das Blei verschwindet mehr und mehr aus den Geweben und wird in den Knochen deponiert.

Über die Verteilung des Bleies kurz nach der Aufnahme in den Körper berichten die Untersuchungen von *Behrens*[205] an Mäusen und Katzen, denen Blei intravenös und intrakardial injiziert wurde. Schon in kurzer Zeit war weitaus die größte Bleimenge von den Knochen absorbiert. So fand sich in den Katzenversuchen die Hälfte des injizierten Bleies nach einer Stunde dort abgelagert. Die ungefähre Verteilung auf die einzelnen Organe gibt die folgende Tabelle wieder:

Leber	25 %	der injizierten Menge
Nieren	4·02 %	
Milz	0·162 %	
Darm	6·3 %	
Lunge	0·73 %	
Haut	1·0 %	
Gehirn	0·35 %	
Muskeln	0·29 %	

Der hohe Bleigehalt der Niere und des Darmes hängt nach *Behrens*' Ansicht mit ihrer Funktion als Ausscheidungsorgan zusammen. Bei fortschreitender Ausscheidung verschiebt sich die Bleiverteilung. Der Bleigehalt des Blutes nimmt sehr schnell ab, dafür der in der Leber und den Ausscheidungsorganen Niere, Darm anfänglich zu. In ungefähr dem Maße, in dem es aus der Leber verschwindet, reichert sich das Blei dann langsam in der kompakten Substanz des Knochens an.

Danckwortt und *Jürgens*[86] fanden im Tierexperiment, daß die Plattenknochen mehr Blei enthalten als die Röhrenknochen.

Nach den bisherigen Untersuchungen am Menschen und Tier müssen wir folgende Bleiverteilung im Körper annehmen: Bei fortdauernder Bleizufuhr hängt die Verteilung davon ab, ob das Blei per os oder durch die Lungen aufgenommen wird. Bei der peroralen Vergiftung gelangt ein großer Teil des

aufgenommenen Bleies in die Leber, wird hier zurückgehalten und teilweise wieder ausgeschieden. Ein anderer Teil gelangt von der Leber aus in den großen Kreislauf, zusammen mit der unter Umgehung der Leber auf dem Lymphwege aufgenommenen Bleimenge. Das Blei circuliert in allen Organen, wird aber doch sehr schnell von den Knochen absorbiert, so daß in kurzer Zeit die größte Menge des absorbierten Bleies sich in den Knochen befindet. Von den inneren Organen enthält die Leber infolge der steten Zufuhr immer noch die größte Bleimenge. Gleichzeitig steigt der Bleigehalt in der Niere an, während er in den übrigen Organen durch Abwanderung in die Knochen und Ausscheidung sinkt. Bei der Aufnahme durch die Lungen sind die Verteilungsverhältnisse etwas anders. Hier wird das Blei nicht von der Leber abgefangen, sondern gelangt gleich in den großen Kreislauf. Die Knochen absorbieren die größte Menge des eingenommenen Bleies, so daß der Bleigehalt des Blutes und der inneren Organe immer sehr bald nach Aufhören neuer Bleizufuhr abnehmen wird. In der Leber ist anfangs natürlich nicht so viel Blei wie bei peroraler Zufuhr vorhanden. Die Ausscheidung erhöht jedoch ihren Bleigehalt ebenso wie den der übrigen Ausscheidungsorgane Darm und Niere. Da die Zufuhr bei gewerblicher Bleivergiftung nicht so gleichmäßig vor sich geht wie im Tierexperiment, wird die Verteilung des Bleies in den einzelnen Organen und im Blute gewissen Schwankungen unterworfen sein. Nur allein die Knochen werden immer die größte Bleimenge enthalten. Dann folgen von den inneren Organen Leber, Niere und Darm. Wenn die Bleizufuhr aufgehört hat, fallen die infolge verschiedener Aufnahmewege und neuer Zufuhr bewirkten Schwankungen fort. Das Blei ist dann hauptsächlich in den Knochen deponiert. Ob noch größere Depots in Leber und Niere vorhanden sind, ist bis jetzt noch unentschieden. Im Blute circuliert ein dauernder Bleistrom, der von den Knochendepots unterhalten wird; die Ausscheidungsorgane Leber, Niere und Darm enthalten von den inneren Organen das meiste Blei. Wahrscheinlich kommt es durch die Ausscheidungsvorgänge doch zu einer gewissen Stapelung in diesen Organen. Die übrigen Organe und Gewebe, die von dem konstanten Bleistrom durchspült werden, enthalten nur äußerst geringe Mengen Blei.

3. Bleiausscheidung. Für die Ausscheidung des Bleies aus dem Körper kommen 3 Wege in Frage. Der Gastrointestinaltractus, die Nieren und die Haut. Nach der zurzeit herrschenden allgemeinen Ansicht ist der gesamte Verdauungskanal im stande, Blei auszuscheiden. Schon durch die Speicheldrüsen wird Blei ausgeschieden (sie sollen selbst auch kleine Mengen enthalten). Ob durch die Magenschleimhaut nennenswerte Mengen zur Ausscheidung gelangen, ist fraglich. Größere Mengen werden durch die Leber in den Darm ausgeschieden. *Anuschat*[206] fand bei bleivergifteten Kaninchen mit Gallenfisteln während der akuten Vergiftung immer deutliche Mengen in der Gallenblase. Bei der chronischen Bleivergiftung fehlte in der Galle das Blei, obwohl die Leber deutliche Mengen enthielt. *V. Lehmann*[207] konnte dagegen auch bei chronischer Vergiftung Blei in der Galle nachweisen, u. zw. in höherer Konzentration als in der Leber. *Lawrand*[208] vertrat die Ansicht, daß die Leber bei der Ausscheidung des Bleies die größte Rolle spiele. *Harnack*[209] betonte wohl als erster, daß die Ausscheidung des Bleies durch die Leber von der Art der Zufuhr abhänge

und daß bei peroraler Aufnahme auch mehr durch die Galle ausgeschieden würde. *Brady*[210] und Mitarbeiter haben in neuerer Zeit die Bleiausscheidung durch die Galle am Kaninchen studiert, indem sie das Blei einmal intravenös, etwa 100 *mg*, und einmal peroral die 5—10fache Menge gaben. Es wurden unter beiden Versuchsbedingungen immer deutliche Mengen ausgeschieden, ohne erheblichen Unterschied. Es ergab sich somit die ganz erklärliche Tatsache, daß bei der peroralen Aufnahme viel größere Mengen Blei nötig sind als bei der intravenösen Zufuhr, um ungefähr dieselbe Menge Blei bei der Gallenausscheidung zu erhalten. Sie konnten ferner nachweisen, daß an der Ausscheidung des Bleies Dünndarm und besonders Dickdarm in erheblichem Maße und zum geringen Teil auch der Magen beteiligt waren. Mit den bisherigen Ergebnissen über die Bleiausscheidung durch die Leber sind die Untersuchungen *Brickers*[211] wenig in Einklang zu bringen. Er konnte bei längerer Bleiverabreichung beim Hunde am Ende der Vergiftung zwar immer Blei in der Galle qualitativ nachweisen, nach Einstellung der Zufuhr nur mehr bei einigen Hunden. *Bricker*[211] fand ferner im Pankreassaft während der Bleivergiftung Blei. Die Ausscheidung durch den Pankreassaft hörte jedoch 10—19 Tage nach der Bleizufuhr auf. Auf Grund dieser wenigen Versuche kommt er zu der Schlußfolgerung, daß Leber und Pankreas bei der Ausscheidung des Bleies eine unbedeutende Rolle spielten. Das mag vielleicht für die Bauchspeicheldrüse zutreffen, aber nicht für die Leber, an deren Bedeutung als Bleiausscheidungsorgan kein Zweifel besteht. Die Hauptausscheidung des Bleies wird aller Wahrscheinlichkeit nach durch die unteren Darmabschnitte vor sich gehen.

Ausscheidung durch die Nieren. Die Unzulänglichkeit früherer Methoden hatte dazu geführt, daß bezüglich der Bleiausscheidung durch die Nieren lange Zeit hindurch völlige Unklarheit herrschte. So fand *Lavrand*[208] Blei im Urin Bleivergifteter nur nach Behandlung. *Murgia*[212] dagegen bezeichnete den Nachweis von Blei im Urin als eines der frühesten und konstantesten Zeichen der Bleivergiftung. *Jaksch*[213] behauptete, daß man Blei im Urin bei der chronischen Bleivergiftung nicht nachweisen könne. In neuester Zeit erwähnten *Legge* und *Goadby*[214], daß Blei im Harn beim chronischen Saturnismus doch wohl häufig zu finden sei, aber die Niere scheide bei weitem weniger aus als der Verdauungskanal. Nach *Aub* und *Minot*[202] kommt es darauf an, auf welchem Wege das Blei aufgenommen wird. Bei peroraler Zufuhr, wo von dem aufgenommenen Blei relativ wenig in den Kreislauf gelangt, wird durch die Nieren natürlich viel weniger ausgeschieden als durch den Darm, der, abgesehen von dem im Körper enthaltenen Blei, große Mengen nichtresorbiertes Blei und ferner von der Leber wieder ausgeschiedenes Blei eliminiert. Vergleichende Untersuchungen über die Ausscheidung des Bleies durch Urin und Kot bei chronischer Bleivergiftung wurden von *Fairhall*[202] und seinen Mitarbeitern ausgeführt. Sie bestimmten die Menge des in 3 Tagen durch Urin und Kot ausgeschiedenen Bleies und fanden, daß im Durchschnitt die Ausscheidung durch den Kot 2·5mal so groß war wie durch die Nieren. Der Unterschied zwischen der Ausscheidung durch Kot und Urin hängt nach ihrer Ansicht wahrscheinlich mit grundlegenden Faktoren der Ausscheidung überhaupt zusammen. Zwischen der Blei- und Calciumausscheidung scheint eine gewisse Übereinstimmung zu bestehen; es

konnte häufig beobachtet werden, daß eine phosphatreiche Diät die Elimination des Calciums durch den Darm anwachsen läßt, während die Verabreichung von Salzsäure die Calciumausscheidung durch den Urin fördert. Wenngleich die Gründe hierfür noch nicht klargestellt sind, so wäre es möglich, eine Erklärung in der Löslichkeit der gebildeten Verbindungen zu suchen. Calciumchlorid, ein lösliches Salz, erscheint im Urin, während Calciumphosphat, das sehr unlöslich ist, fast ganz durch den Darm ausgeschieden wird. *Aub* und *Minot*[202] glauben, daß das Blei im Körper als unlösliches Bleiphosphat circuliert. Die Mengen, die gelöst werden können, sind sehr gering und abhängig von der Wasserstoffionenkonzentration. In letzterer Zeit haben sich *Badham* und *Taylor*[204] mit der Ausscheidung des Bleies durch die Niere befaßt. Sie fanden durchschnittlich etwa 0·1—0·2 *mg* Blei in 1000 cm^3 Urin. In der folgenden Tabelle ist auszugsweise neben der Bleiausscheidung durch den Urin auch gleichzeitig die Ausscheidung durch den Darm berücksichtigt; es sind sowohl akute wie chronische Fälle angeführt:

Keine neue Bleizufuhr seit	24stündige Urinmenge enthält Milligramm	24stündige Kotmenge enthält Milligramm
365 Tagen	0·08	0·36
1 Tag	0·04	0·36
14 Tagen	0·1	0 24
49 „	0·02	0·3
28 „	0·07	0·42
67 „	0·07	0·1
7 „	0·06	0·23
1 Tag	0·1	0·25

Wir haben aus dem gesamten Tabellenmaterial dieser Autoren das Durchschnittsverhältnis zwischen Ausscheidung durch Urin und Kot berechnet und gefunden, daß im Kot etwa 3·5mal so viel Blei ausgeschieden wird wie im Urin. Die Differenz ist also etwas größer als *Fairhall* und seine Mitarbeiter fanden. Da *Badham* und *Taylors* Material aber mehr frische als chronische Vergiftungen enthält, ist der Unterschied zum Teil erklärlich. Bei bleigesunden Arbeitern fanden sie 0·03—0·15 *mg* pro Liter. *Brown*[215] gibt im Durchschnitt bei Bleivergiftungen eine Bleiausscheidung von 0·23 *mg* pro 1000 cm^3 Urin an.

Wir fanden bei unseren Untersuchungen bei Bleikranken durchschnittlich 0·15 *mg* pro 1000 cm^3 Urin, während wir bei Bleigesunden durchschnittlich 0·03 *mg* in 1000 cm^3 Harn nachweisen konnten. Die Bleiausscheidung ist wahrscheinlich sehr abhängig von einer guten Nierenfunktion, wofür folgende Beobachtung spricht: Bei einem Fall von Bleischrumpfniere, der im Blute eine deutliche Erhöhung des Bleispiegels hatte, wurde durch die Nieren kein Blei mehr ausgeschieden.

Ausscheidung durch die Haut. Die ab und zu beobachtete Erscheinung, daß die Haut chronischer Bleikranker, die mit Schwefelwasserstoff in Berührung kamen, sich dunkel färbte, hatte die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer cutanen Bleiausscheidung gelenkt. Bei näherer Untersuchung stellte

sich aber heraus, daß der größte Teil der Verfärbung auf Bildung von Schwefeleisen und nicht von Schwefelblei beruhte. In den wenigen Fällen, wo tatsächlich die Dunkelfärbung durch Bleisulfidbildung verursacht worden war, ist der Einwand, daß es sich hierbei um Verunreinigung der Haut gehandelt hat, gerechtfertigt. Auch die Behauptung *Olivers*[216], daß Blei im Schweiß nachzuweisen sei, ist vorläufig bei der angewandten Methodik mit größter Zurückhaltung aufzunehmen, obwohl eine Ausscheidung durch die Schweißdrüsen unter besonderen Umständen nicht undenkbar wäre. Die Vorstellung von einer allgemeinen Ausscheidung von Blei durch alle keratinösen Gewebe, Haut, Haare u. s. w. ist bis jetzt durch nichts bewiesen. Jedenfalls spricht das Fehlen irgendwelcher Anhäufungen von Blei in der Haut und den Haaren sehr wenig dafür.

C. Pathologie und Klinik der Bleivergiftung.

I. Blut.

1. Rotes Blutbild.

Morphologie.

Die morphologischen Blutveränderungen beginnen mit dem Auftreten polychromatischer Erythrocyten, bald darauf erscheinen feiner und grob granulierte, zuletzt kernhaltige Elemente[28]. Nach *Schönfeld*[138] ist die Polychromasie das erste Zeichen der Bleieinwirkung, auch *K. B. Lehmann* fand sie zeitlich stets vor den gekörnten Blutzellen, wenigstens bei Säugetieren[7]. Im gleichen Sinne berichten *Nehring*[45] und *Rauch* und *Michaelis*[146] gelegentlich ihrer Bleiinhalationsversuche bei Kaninchen. Im allgemeinen traten hier die polychromatischen früher und in größerer Zahl als die gekörnten Blutzellen auf, später und spärlicher die kernhaltigen. Nach Aufhören der Bleizufuhr verschwanden diese Formelemente in umgekehrter Reihenfolge. Ausnahmen sind auch hier anzutreffen. So beobachtete *P. Schmidt*[56] in einem Fall von Bleiintoxikation beim Kaninchen als erste Veränderung sehr zahlreiche gekörnte kernhaltige Erythrocyten ohne eine Vermehrung der polychromatophilen. Bei 2 Hühnern traten die granulierten ebenfalls vor den polychromatischen auf, dagegen verhielten sich Tauben wie Säugetiere[7]. *K. B. Lehmann*[7] fand nach Aderlaß (Meerschweinchen) bei den polychromatischen eine größere Konstanz im Verlauf der Kurve als bei den gekörnten, die stärkeren Schwankungen unterworfen waren. Nach *Rauch* und *Michaelis*[146] waren bei bleivergifteten Kaninchen während der Versuchsdauer beide Sorten in ständig wechselnder Menge vermehrt, u. zw. überwogen an Zahl stets die polychromatischen. Die Katze ist für hämatologische Bleistudien ungeeignet[12, 7, 45, 15]; sehr gut das Meerschweinchen, wenn auch bei der besonderen Labilität seines erythropoetischen Systems die Versuchsergebnisse mit Vorsicht zu beurteilen sind. Für Tierexperimente ist die genaue Kenntnis bzw. Festlegung des normalen Blutbildes die Vorbedingung, besonders ist auf das physiologische Auftreten von Basophilie zu achten.

Polychromasie und basophile Punktierung sind ein Frühsymptom, ein Ausdruck regenerativer Reaktion des Knochenmarks. Mit zunehmender Reizwirkung und im Gefolge andauernder toxischer Schädigung treten degenerative

Veränderungen auf, wie Anisocytose und Poikilocytose, während Normoblasten beim Menschen nur selten anzutreffen sind. Abnahme der Gesamtzahl der roten Blutkörperchen und sinkender Hämoglobingehalt sind die Begleiterscheinungen. Ein Verschwinden der granulierten Zellen scheint bei subakut verlaufender chronischer Erkrankung auf Giftgewöhnung, bei schwerer auf Erlahmung des Knochenmarks zu deuten. Für die letztere Möglichkeit spricht das Absinken der Kurven von Polychromatischen und Tüpfelzellen vor dem Tode (bei Meerschweinchen, *K. B. Lehmann*[7]). Wesentlich für das Auftreten und die schwankenden Zahlen der Basophilen scheint in diesem Sinne auch die Bleidosis und die Art ihrer Applikation zu sein. *K. B. Lehmann*[7] berichtet über Bleitod (Meerschweinchen) durch große Dosen ohne Zeichen einer Blutregeneration. Lehrreich sind die diesbezüglichen Befunde von *Speransky* und *Sklianskaja*[153], die die früheren von *Grawitz, Naegeli* und *Morawitz* (*Kleeberg*[162]) bestätigen. Aus den verschiedenen Versuchen ist zu schließen, daß dem diagnostischen Wert des Blutbildes durch die jeweilige Reaktionsfähigkeit der Blutbildungsstätten eine Grenze gezogen ist.

Beim Meerschweinchen fand *Seiffert*[354] Anisocytose, Poikilocytose und Oligochromämie, dazu Polychromasie und basophile Punktierung, ferner Erythroblasten, häufig mit basophilen Granulas (Normoblasten wie Megaloblasten). *K. B. Lehmann*[7] verglich die Blutveränderungen bei oraler, subcutaner und intraperitonealer Einverleibung von Blei. Das Blutbild des Kaninchens wurde von *Rauch*[360], das des Hammels von *Rupp*[361] untersucht. Neben massenhaft basophil granulierten und polychromatischen Erythrocyten waren alle Jugendformen der zum Teil pathologisch veränderten Roten vorhanden, auch Kerntrümmer in großer Zahl frei zwischen den Zellen. Der Plasmasaum der Normoblasten zeigte mitunter basophile Punktierung. Das Blutbild von Katzen (s. o.), Ratten, Hühnern und Tauben hat *K. B. Lehmann*[7] beschrieben. Er fand, im Gegensatz zu den Mitteilungen früherer Autoren (*Sabrazès, E. Meyer, Sperani, P. Schmidt*), auch im Vogelblut basophil Gekörnte, wenn auch in bescheidener Zahl (271 bzw. 196 in 100 Gesichtsfeldern). Die Höchstzahlen bei bleivergifteten Katzen (*Benz*[7]) betrugen 160—280 pro Million, daneben wurden nur wenig polychromatische, niemals Normoblasten gefunden. Eine Ausnahme bildeten nur zwei Versuchstiere von *Wenk* (ebenda), die aus nicht ersichtlichen Gründen mit erheblicheren Veränderungen des Blutbildes reagierten. *Fairhall* und seine Mitarbeiter sprechen von einer „verdächtigen Sprenkelung" der Blutzellen. Über das Blutbild der Hunde s. die Arbeit von *Brückner* und *Spatz*[21].

Genese der Basophilie.

Die Frage nach dem Entstehungsmodus der basophilen Punktierung ist, entgegen der von *Grawitz* verfochtenen Ansicht (Degeneration), heute im Sinne der Regenerationstheorie entschieden. In einem Zeitraum von mehr als 20 Jahren wurde eine Fülle von Beweismaterial erbracht. Die Basophilie bei Anämien nach Blutverlusten aller Art, so bei Malaria und beim Aderlaß (*P. Schmidt*[56], *K. B. Lehmann*[7]), ließ keine andere Deutung zu als die eines Regenerationsphänomens. In einem Fall von Schwarzwasserfieber und später bei fast jedem

Malariafalle beobachtete *P. Schmidt* das Erscheinen granulierter Zellen vornehmlich in der Zeit der Rekonvaleszenz; die Meinung *Cohns*[55], der die Hydrämie verantwortlich machte, konnte als irrig zurückgewiesen werden. Als weitere Beweise dienten histologische Studien, die das regelmäßige Vorhandensein gekörnter Elemente im Blute von Neugeborenen und Embryonen sowohl beim Tier[56] als auch beim Menschen (*König*[76]) bestätigen konnten. Auch *K. B. Lehmanns* Versuche mit Tauben sprechen für die Regenerationstheorie. Nach Fütterung mit Bleiweiß stieg ungefähr proportional mit der Zahl der polychromatischen auch die der ganz jungen roten Blutkörperchen an.

Aus neuerer Zeit können für die Regenerationstheorie eine Reihe von Beobachtungen herangezogen werden, so die Vermehrung der Vitalgranulären nach Einwirkung ultravioletter Strahlen[148, 149] oder bei Tierversuchen im luftverdünnten Raum[150]. *Volk*[27] erzeugte Gekörnte durch intravenöse Gaben von Elektroferrol-Heyden, u. zw. in minimalen nicht toxisch wirkenden Dosen, *H. Lehmann* durch Wärmestau[24], Kohlenstaub[140] u. dgl. (weitere Arbeiten s. S. 381).

Während für die Genese der basophilen Zellen fast allgemein eine Reizwirkung auf die Blutbildungsstätten als Ursache angenommen wird, sind über den Mechanismus dieses Reizes die Meinungen noch geteilt. Nach *P. Schmidt* wird die gesteigerte Erythropoese[26] „durch direkte Wirkung des Bleies auf das rote Knochenmark, und zwar im besonderen auf die Kerne der roten Stammzellen" hervorgerufen. Dagegen zieht *Schmidt-Kehl*[12], der in seinem Selbstversuch die Koinzidenz des Auftretens von Granulierten und der Vermehrung der Blutzerfallsprodukte nachweisen konnte, die Theorie von *Volk*[27] zur Erklärung der Genese heran. Nach *Volk* ist bei allen Zuständen und Erkrankungen, für welche die basophilen Zellen symptomatisch sind, eine Häufung der Hämoglobinzerfallsprodukte bei gleichzeitig reaktionsfähigem Mark zu verzeichnen. *Grawitz* und *Nägeli* (zit. [27]) beobachteten basophile Körnung bei Gebrauch von Hämoglobinpräparaten. Die gleiche Wirkung hat intravenöse Hb-Zufuhr von hämolysiertem und defibriniertem Eigenblut, Menschen- oder Tier-, am besten jedoch Schweineblut[77]. Bei den ersten Gaben treten die Granula nur spärlich, bei späteren aber häufig, u. zw. oft sehr zahlreich auf. Daß die Punktierung auch beim Gesunden nach Genuß von Blutwurst gefunden wird, ist zweifellos ein bestechendes Argument. Verschiedene Nachprüfungen dieser Ergebnisse haben jedoch bisher kein erfreuliches Resultat gezeitigt. *Volk* berichtet selbst, daß bei täglichem Genuß von $^1/_4$ Pfund Blutwurst nach 10 Tagen nur spärlich Feinkörnige (1 in 30 bis 40 Gesichtsfeldern) nachweisbar waren. Ein achttägiger Selbstversuch von *Stickl*[60], der sich während dieser Zeit fast ausschließlich mit Blutwurst ernährte, hatte ein negatives Ergebnis. Bei bereits regenerativem Mark, also bei Anämischen, und bei Frauen soll allerdings eine Körnung zu erzielen sein (zit. [27]). *P. Schmidt* und *Barth* suchten bei Meerschweinchen, u. zw. bei normalen und anämisierten Tieren durch wiederholte Hämoglobininjektionen Körnelung zu erzeugen. Sie hatten, wie auch mit Eisen- und Manganinjektionen, keinerlei Erfolg, während die gleichzeitig mit Blei behandelten Kontrolltiere mit dem typischen Blutbefund reagierten. Auch eine Beteiligung der Milz durch Sekretion von Hämatopoetinen konnte ausgeschlossen werden. Bei entmilzten Tieren riefen

Bleiinjektionen das gewohnte Bild der Basophilie hervor, ein weiteres Argument für einen direkten Reiz auf die blutbildenden Organe.

Nach *Schmidt-Kehl*[12] sind die gekörnten Erythrocyten nicht ein Zeichen quantitativ vermehrter, sondern qualitativ veränderter Blutregeneration. In seinem Selbstversuch erschienen sie schon 3 Wochen, bevor Vitalfärbbare und Sauerstoffzehrung ihre Normalwerte überschritten und waren auch 3 Wochen länger als die Vitalfärbbaren nachzuweisen. Es war also ihr Auftreten und Verschwinden nicht an die vermehrte Regenerationstätigkeit des Knochenmarks geknüpft. Mit dieser Auffassung hat *Schmidt-Kehl* den Boden der herrschenden Theorie verlassen, die mit dem Begriff der Regeneration die Vorstellung der überstürzten Blutneubildung, also auch der gesteigerten Produktion von jugendlichen Zellen verbindet.

Der Meinungsstreit um die Natur der basophilen Substanz ist bis heute noch unentschieden. *Rauch, Schiloffa* u. a. folgen der Theorie *Pappenheims*, der wohl als erster die Entstehung aus dem Spongioplasma vertrat. Die karyogene Abkunft hat insbesondere *P. Schmidt* gegenüber *Grawitz* und seiner Schule verfochten.

Nach *Schilling* entsteht die basophile Punktierung unter pathologischen Verhältnissen durch eine tropfige Verklumpung blaubasischer Substanzen, die im jugendlichen Erythrocyten als Polychromasie und modifiziert als Netzstruktur erscheinen können. Die basophile Substanz ist nach *Brückner*[23] „ein äußerst reaktionsfähiger labiler Körper im Kolloidzustand, der durch einfache Manipulationen (s. S. 377) in beliebiger Form zur Darstellung gebracht werden kann. Die Arbeiten von *Seyfarth*[364], *Kleeberg* und *Leitner*[362], *Mommsen*[363] und *Heidepriem*[365] haben sich mit einschlägigen Fragen befaßt. *Kretschmer*[157] betrachtet die basophile Tüpfelung als ein auf dem Objektträger entstehendes Kunstprodukt, das bei einer Vermehrung der Lipoide der Erythrocytenhülle in Erscheinung tritt. Für die *Bechhold-Kretschmer*sche Theorie der Lipoidnatur sollte der vermehrte Cholesteringehalt des Gesamtblutes beweisend sein. Diese Anschauung konnte von *Kühn*[156] widerlegt werden; denn es zeigte sich, daß zwischen Cholesteringehalt und Zahl der Tüpfelzellen nicht nur keine Parallele bestand, sondern bei sehr hohen Punktiertenzahlen auch vielfach der Cholesteringehalt des Serums der höhere war.

Die Auffassung *P. Schmidts* wurde insbesondere von *König* und in neuerer Zeit von *Kreibich, Koch, Reich* und *Michaelis, Kogan* und *Smirnowa* vertreten. Die basophilen Granula sind nach *P. Schmidt* Abkömmlinge des Kernes, Produkte eines pathologischen Entkernungsmodus, die hauptsächlich während des Teilungsvorganges entstehen[56]. Die Entkernung leitet sich ein durch eine Karyosekretion der wahrscheinlich nuclearen Kernbestandteile, der die Chromatolyse folgt, die diffuse Auslaugung und Lösung des verbleibenden Chromatins[28]. Die Metachromasie hat sich bei ultramikroskopischer Betrachtung als feinste Körnelung erwiesen[25]. Sie kommt durch Beimischung aufgelöster Kernsubstanz zum Hämoglobin zu stande, in dem sie in kolloidaler Form in Gestalt feinster Tröpfchen enthalten ist.

Paul Schmidt hat seine Theorie auch durch zahlreiche morphologische Studien gestützt. Zum Beweise angeführt wurde die beobachtete Kernnekrobiose

mit deutlicher Lückenbildung und angenagtem oder eingezähneltem Rand. Bei bleivergifteten Hühnern zeigten gerade die polychromatischen Zellen diese Veränderung[55]. Neuerdings sah *Kreibich*[29] Brückenbildungen zwischen dem mehr oder weniger intakten Kern und den Granulationen. *Walther Koch*[25] lieferte ein weiteres Argument mit den Mikrophotogrammen zahlreicher Übergangsbilder. *Seiffert*[154] hat allerdings den Einwand erhoben, daß letztere ebenso durch eine gleichzeitige Entkernung und Protoplasmaentmischung erklärt werden könnten. In derselben Arbeit wurden von *Seiffert* auch Fragen angeschnitten, die bereits vor mehr als 2 Jahrzehnten Gegenstand der Diskussion gewesen sind. Das Fehlen der Granulierten im Knochenmark bei gleichzeitig reichlichem Nachweis im kreisenden Blut wurde[52 u. 56] damals mit der verschiedenen Reaktion des Milieus erklärt. Sie bewirke, daß die im Mark aufgelösten Kernpartikelchen in der Circulation wieder zu Tröpfchen zusammenflössen. Im übrigen verweisen wir auf die Arbeiten von *Paul Schmidt*, insbesondere die experimentellen Untersuchungen, die in der Broschüre aus dem Jahre 1902 veröffentlicht sind[56].

Die Beweisführung der karyogenen Theorie ist eng verknüpft mit der der Regenerationstheorie, so daß eine Reihe von Argumenten, wie die embryonale Reaktion des Knochenmarkes, bereits im vorstehenden Abschnitt Erwähnung fanden. Die genetischen Beziehungen der Basophilie zur Kernsubstanz auf färberischem Wege zu erhärten, haben sich vor allem *König*[76], *Kreibich* und *Koch*[28] bemüht.

Hinsichtlich der substanziellen Identität der basophilen Körnelung und der Polychromasie herrscht in beiden Lagern volle Einmütigkeit. Man spricht von fließenden Übergängen. An der Identität der vitalgranulären und der polychromatischen Substanz (*Hertz* u. a.) sind jedoch Zweifel erhoben worden (*Maurer*[148]). In diesem Zusammenhang soll eine Anregung *Hamels*[136] nicht vorenthalten bleiben, die wir im Wortlaut wiedergeben:

„Für die Frage der morphologischen und klinischen Sonderstellung der basophilen Granulierung gegenüber der Polychromasie und der Vitalstruktur ist es aber doch bemerkenswert, daß in neueren Untersuchungen ein deutlicher Parallelismus im Auftreten dieser Jugendformen und basophil Granulierten sowohl in der Zahl (*Kogan* und *Smirnowa*) als auch in der Zeit ihres Auftretens im Verlauf der experimentellen Bleivergiftung (*Schmidt-Kehl*) vermißt worden ist."

Anämie.

Der anfänglichen Reizwirkung auf das Knochenmark folgt bei dauernder Bleizufuhr in vielen Fällen eine Störung des Gleichgewichtes im Blutumsatz mit den klinischen Symptomen der sog. Bleianämie.

Als Ursachen kommen in Betracht:

1. ein gesteigerter Blutzerfall,
2. ein Erlahmen der Erythropoese.

Nach *Fairhall* und seinen Mitarbeitern erleiden die Erythrocyten in vivo et in vitro durch Bleischädigung schwere Oberflächenveränderungen, während das Zellinnere nicht betroffen wird. Sie werden unelastisch und hämolysieren schon beim leichtesten Trauma, wenngleich eine Resistenzerhöhung gegenüber hypo-

tonischen Salzlösungen nachzuweisen ist. *Rupp*[361], der die Untersuchungen *Kisskalts* und seiner Schule wieder aufnahm, gelangte zu ähnlichen Ergebnissen: Korrespondierend mit der Resistenzerhöhung ein leichter Zerfall bei der specifischen Hämolyse. Die Annahme einer Bleischädigung war jedoch bei seinen Versuchen nicht zwingend. Da jugendliche Zellen allgemein das geschilderte Verhalten zeigen, würde schon die Verjüngung der Zellpopulation durch die gesteigerte Erythropoese dieses Ergebnis hinreichend begründen.

Ob die Bleischädigung der Blutkörperchen ausschließlich im Mark oder infolge des anhaftenden oder erst im Kreislauf aufgenommenen Bleies auch in der Peripherie zu stande kommt, ist zunächst ohne Belang. Ebenso die Frage, ob der Zelluntergang die morphologisch veränderten Erythrocyten in höherem Maße als die äußerlich normalen betrifft. Nach den Untersuchungen *Seifferts* entspricht jedenfalls der gesteigerten Erythropoese eine außerordentlich verstärkte Abbautätigkeit der Milz.

Schmid-Kehl[12], der 20 Tage lang 50 *mg* Bleiweiß zu sich nahm, fand das Zustandekommen der Anämie dadurch bedingt, daß das Gleichgewicht von Zelluntergang und dem Nachschub neuer Zellen nicht aufrecht erhalten wurde. In den Vorstadien mancher Anämien (zit. [12]) beantwortet ja das Knochenmark den Zellzerfall mit gesteigerter Erythropoese. Im Selbstversuch von *Schmidt-Kehl* war die Urobilinvermehrung im Kot gleichzeitig mit dem Auftreten gekörnter Elemente das erste Symptom. Späterhin entsprach der sich steigernden Urobilinausscheidung das Absinken der Erythrocytenzahl. Von dem Zeitpunkt an, wo die doppelt normale Urobilinmenge ausgeschieden wurde, verstrich noch eine Woche bis zu den ersten Andeutungen einer vermehrten Blutregeneration, gemessen an den Kurven der Vitalfärbbaren und der Sauerstoffzehrung. Wenn die Schlußfolgerungen *Schmidt-Kehls* (s. o.) auf Richtigkeit beruhten, so mußte eine Erklärung für die normalen Erythrocytenwerte in der ersten Zeit der Erkrankung gefunden werden, in der die Urobilinausscheidung den gesteigerten Zellzerfall bewies, ohne daß Anzeichen einer vikariierenden Blutregeneration vorhanden waren. *Schmidt-Kehl* verweist auf die Blutreserven, Milz (*Barkroft*) und Knochenmark, die zunächst den Ausfall decken. Wir besprechen die Arbeit *Schmidt-Kehls* eingehender, weil ihre Problemstellung die Forschung befruchten wird. Die Kurven der Sauerstoffzehrung und der Vitalgranulären sind die Säulen, auf denen das Gebäude ruht. Daraus ergibt sich mit logischer Konsequenz die Aufrollung des weiteren Fragenkomplexes, die zur Annahme einer primär toxischen Bleiwirkung führt und zur Ablehnung der Basophilie als Regenerationserscheinung. *P. Schmidt*[40], der den entgegengesetzten Standpunkt vertritt, rechnet in der ersten Phase der Vergiftung mit einer Polyglobulie.

Die Abnahme des Hämoglobingehaltes ging bei *Schmidt-Kehl* zunächst parallel der Verminderung der Erythrocytenzahl. Aber in der zweiten und dritten Woche nach Aufhören der Bleizufuhr sank der Hämoglobingehalt noch weiter ab, während die Erythrocytenkurve schon wieder im Anstieg begriffen war. Wir haben unlängst bei einem Bleikranken einen ähnlichen Befund erhoben. *Speransky* und *Sklianskaja*[153] berichten über eine solche auffallende Divergenz von Hb- und Erythrocytenkurve bei einem bleivergifteten Meerschweinchen. Sie führen diese Erscheinung auf den Übertritt unreifer Zellen mit geringem Hb-Gehalt in den

Kreislauf zurück. Die Untersuchungen von *Weisbach*[48] ergaben gleichfalls eine Hb-Armut der Bleierythrocyten aus späteren Stadien der Vergiftung.

Der Hb-Gehalt war bei *Schmidt-Kehl* erst 6 Monate nach Sistierung der Bleiaufnahme zur Norm zurückgekehrt. Nach *Gelman*[152] verschwindet die Anämie auch nach Entfernung aus dem Bleibetrieb sehr langsam, u. zw. am langsamsten die Hb-Verminderung.

P. Schmidt[49] führt die Entstehung der Anämie auf Versagen des Knochenmarkes zurück, eventuell auch auf destruktive Wirkung, insofern die „gekörnten überstürzt gebildeten Erythrocyten vielleicht fragiler sind als die normal gebildeten". Nach den Untersuchungen von *Seiffert*[154] finden sich in der Milz bleivergifteter Meerschweinchen von allem Reste der gekörnten Erythrocyten, aber auch der Erythroblasten, ein Zeichen, daß nicht nur die neugebildeten Blutkörperchen, sondern schon ihre Vorformen zahlreich zu grunde gehen. Da auch Monocyten gleichfalls massenhaft zerfallen, gewinnt es den Anschein, als würden gerade die im Blut nachgewiesenen pathologisch veränderten Zellformen in erster Linie von der Vernichtung betroffen.

Speransky und *Sklianskaja*[153] beobachteten bei bleivergifteten Meerschweinchen eine myeloische Metaplasie der Milz. Sie ging mit einer lebhaften Erythropoese des Knochenmarkes einher. In einem Falle war sie so ausgeprägt, „daß in den Milzpräparaten dieser Tiere nur spärliche Zellelemente der Milzpulpa entdeckt werden konnten; dieselben waren von den erythropoetischen Markelementen (hauptsächlich Makroblasten und Proerythroblasten) fast gänzlich verdrängt.

2. Weißes Blutbild.

Seitz[151] hat gelegentlich seiner Untersuchungen in Schriftgießereien die Erfassung des Gesamtblutbildes für die gewerbehygienische Prophylaxe in Betracht gezogen. Bei 217 Malern, Anstreichern und Lackierern bestätigte *Thiele*[72] die von *Seitz* beobachtete Lymphocytose. Die Lymphzellen wiesen Veränderungen auf, die als Sekretions- und Auflösungserscheinungen des Protoplasmas zu bezeichnen waren, so Zerfließen des Randes und Auftreten von Protuberanzen. Auch *Gabel*[78] und *Stickl*[74, 61] fanden eine relative Lymphocytose, während *Gelmann*[352] und *Schmidt-Kehl*[12] keine verwendbaren Ergebnisse erhielten. *Stickl* erblickt in der Vermehrung der Lymphocyten und der großen mononuclearen Zellen einen brauchbaren Indicator für eine Bleischädigung des Organismus. In 52 Fällen unterzog er das weiße Blutbild einer eingehenden Untersuchung. Die Gesamtzahl der Leukocyten war meist ein wenig erhöht. Die prozentuale Verteilung ergab in 40 Fällen sicherer oder sehr wahrscheinlicher Bleieinwirkung fast immer eine Verminderung der polymorphkernigen Leukocyten und eine Vermehrung der Lymphocyten und Monocyten. Der diagnostische Wert dieses Befundes wird von *Stickl* damit begründet, daß die Prozentzahl der Lymphocyten in 80% der Fälle jenseits der physiologischen Schwankungsbreite lag. Bei 6 unter 14 gesunden Bleiarbeitern, die das gleiche Blutbild zeigten, rechnet er mit der Möglichkeit, die ersten Anzeichen beginnender Bleiwirkung vor sich zu haben. Die praktische Auswertung solcher Befunde wird zweifellos auf differentialdiagnostische Schwierigkeiten stoßen. Man wird ihnen keine größere Bedeutung zusprechen

können als etwa dem spärlichen Vorkommen polychromatischer roter Zellen. Irgendwelche Beziehungen zwischen dem Verhalten des roten und weißen Blutbildes bestehen nach *Stickl* nicht.

Nehring[45] berichtet über eine mäßige Lymphocytose bei Kaninchen (nach Inhalation von Bleistaub), die jedoch beim Auftreten der Tüpfelzellen schon wieder zurückgegangen war. Nach *Rauch* und *Michaelis*[146], die weit größere Bleimengen einatmen ließen, stieg die Leukocytenzahl in den ersten 2—3 Wochen an und fiel dann ab, später selbst unter den Ausgangswert.

P. Schmidt[51] beobachtete bei 5 von 19 mit Blei behandelten Kaninchen eine ausgesprochene, aber regellosen Schwankungen unterworfene Leukocytose ohne Beziehungen zur Zahl der Tüpfelzellen. Auch die Befunde von *Speransky* und *Sklianskaja*[153] bei Meerschweinchen ergaben sehr wechselnde Bilder, je nach der Giftdosis und der damit verbundenen Vergiftungsdauer verschieden, aber offenbar auch abhängig von der Konstitution der einzelnen Tiere. Im wesentlichen handelte es sich um eine Vermehrung der Granulocyten, hauptsächlich der Neutrophilen. Nach *Seiffert*[154] ist eine gewisse Zunahme der eosinophilen Granulocyten, die auch von *Legge-Goadby* beim Menschen bis zu 5% gefunden wurden, festzustellen. Sehr charakteristische Zerstörungsbilder bieten die Monocyten. Sie reagieren mit ausgeprägten Zerfallserscheinungen, Auflösung des Kernes und des *Kurloff*-Körpers. Über das Verhalten der *Kurloff*schen Körperchen bei der Bleivergiftung liegt eine Arbeit von *Vasaturo*[195] vor.

3. Chemische und physikalische Beschaffenheit des Blutes.

Nach *Gelmann*[152] zeigt die Blutviscosität vielleicht eine geringe Neigung zur Erhöhung, nach *Konobalčik* und *Celcov*[262] mit zunehmenden Krankheitserscheinungen eine dem Hb-Gehalt parallel gehende Erniedrigung. Bei der besonders starken Abnahme im Zusammenhang mit Koliken nehme auch die Serumviscosität ab. Bei älteren Arbeitern[262] zeige sich vielfach eine geringe Zunahme der Viscosität.

Der Cholesteringehalt ist nach *Gelman*[152] eher erniedrigt. *Cerasoli* (zit. [156]) kam auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen zu dem Schluß, daß das Blei eine funktionelle Insuffizienz der Leberzellen bewirke und dadurch einen Abbau des Cholesterins zu Gallensäuren verhindere mit dem Ergebnis der Hypercholesterämie. Zu große Bleimengen im Blut haben ein Absinken des Cholesterinspiegels zur Folge, bei Verringerung des circulierenden Bleies steigt er wieder an zur Hypercholesterämie. *Kretschmer*[157] behauptete, in der Umkehrung des Verhältnisses von Cholesteringehalt im Gesamtblut zu dem im Serum ein für Bleivergiftung pathognomonisches Diagnosticum gefunden zu haben. Es entsprechen nach seinen Angaben über die Norm hohe Werte im Gesamtblut einer Hypocholesterämie im Serum.

Kühn[156], der in größerem Maßstab die widersprechenden Arbeiten nachprüfte, pflichtet im wesentlichen den Erfahrungen *Cerasolis* bei. *Kretschmers* Umkehrung wurde 27mal, d. h. in 43% der Fälle gefunden, aber bei 13 Fällen verschiedener Krankheiten auch bereits 4mal. Eine Entscheidung über die Frage der Beziehungen zur Bleiintoxikation scheint noch verfrüht.

Bilirubin wurde von *Gelman* bei fast allen Bleikranken in vermehrter Menge gefunden, 12·5—50 *mg* in 100 cm^3 (normal 6 *mg*) und „zwar stets in der dynamischen (nach *Lepehne* funktionellen) Modifikation". „Das beweist seine hämolytische und nichthepathogene Herkunft. Im gleichen Sinne spricht die Tatsache, daß die in einer großen Zahl im Institut durchgeführten Funktionsprüfungen der Leber (mit Galaktose) negativ ausfielen (*Chartschenko*)." Chronische Bleivergiftung bei Ziegen, Kaninchen und Hunden führte nach *Minamide*[184] stets zur Vermehrung des Bilirubins im Blutserum (s. a. Kap. Leber).

Zucker- und Kaliumgehalt des Serums waren normal, der Kaliumgehalt in 2 von 4 Fällen stark erhöht. Weitere Angaben über den Blutzuckergehalt der Bleikranken finden sich bei *Fischer* und *Nikulin*[262], über den Calcium- und Kaliumgehalt bei *Celcov*[262]. Nach *Peregud*[262] sinkt der Gehalt an anorganischem Phosphor entweder infolge Ablagerung in den Knochen oder durch Bleiwirkung auf den Tonus des vegetativen Nervensystems. Während der Koliken steige jedoch der Phosphatgehalt hoch an. *Carni*[185] fand bei bleivergifteten Hunden und Katzen eine Vermehrung gegen Ende des ersten Monats.

Über die Beziehungen der Bleischädigung zu den Blutfermenten (Katalase, Amylase, Lipase) berichten Arbeiten[262] von *Manojlov*, *Peregud* und *Rubel* und *Nikulin* und *Fischer*, über den Gehalt des Blutes an reduzierenden Stoffen nach Verfütterung verschiedener Nahrungsmittel eine Arbeit von *Mittelstedt*[183].

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zeigte nach *Gelman* keine Besonderheit, nur einmal während eines schweren Bleikolikanfalls eine Erhöhung bis zu 12 *mm* (nach *Westergreen*). Nach *Schmitter* und *Paris*[279] findet man im allgemeinen bei gesunden und kranken Bleiträgern eine leichte Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Bei einem Fall von schwerster Bleivergiftung fanden sie eine starke Verlangsamung (1260 Minuten nach der *Linzenmeier*schen Methode). Sie denken daran, daß eine Verlangsamung unter Umständen durch Leberschädigung hervorgerufen wurde.

Unlängst berichtete *Seitz*[155] über 133 Blutserumuntersuchungen bei Arbeitern des polygraphischen Gewerbes. In der Mehrzahl der Fälle von Bleikrankheit und Bleigefährdung war die Adsorptionsfähigkeit des Plasmakolloids für Naphtholgelb herabgesetzt, nur 9% der Untersuchten reagierten atypisch.

(S. a. Kap. Stickstoffwechsel.)

4. Knochenmark.

Knochenmarkuntersuchungen bei vergifteten Meerschweinchen aus jüngster Zeit liegen von *Seiffert*[154], *Speransky* und *Skilianskaja*[153] vor. Das Knochenmark befindet sich kurze Zeit nach Bleizufuhr in entsprechenden Dosen im Zustande stark vermehrter Neubildung. Die Reaktion des erythropoetischen Systems kennzeichnet sich durch Zunahme der Prozentzahl der Erythroblasten und der jüngeren unreifen Elemente, der Makroblasten und der Proerythroblasten. Gleichzeitig weisen die Normo- und Megaloblasten[153] schwerste Schädigung der Kerne auf: „Der Kern ist vom Rande weg bis tief in sein Inneres zerklüftet und zerrissen, zeigt Lückenbildung und hat mitunter ein verwaschenes, ausgelaugtes Aussehen mit verschwommenen Konturen. Basophile Tüpfelung wurde nie beobachtet, trotz zahlreich gekörnter Elemente im strömenden Blut.

Gegenüber den scharf ausgeprägten Veränderungen des erythropoetischen Systems treten die des leukopoetischen zurück. Bei einem Tier[153] mit starker Leukocytose im Blut fand sich im Mark eine verminderte Prozentzahl der pigmentierten Neutrophilen, erhöhte Prozentzahl der neutrophilen Myelocyten und Zunahme der Gruppe der Myeloblasten und Promyelocyten. *Seiffert* spricht allgemein von Vermehrung basophiler und eosinophiler Granulocyten, besonders ihrer Vorstufen.

Nach *Fairhall* folgt auf eine anfängliche Hyperplasie schließlich eine gelatinöse Degeneration des Knochenmarkes. In den Frühstadien sollen Knochenmarksschädigungen noch nicht nachzuweisen sein, sondern erst bei fortgeschrittenen Fällen.

Wolff, der das Knochenmark eines 20jährigen an Bleivergiftung verstorbenen Malers untersuchte, fand eine leichte Insuffizienz des Knochenmarkes gegenüber der Granulocyten-, eine stärkere gegenüber der Erythrocytenbildung. Das Knochenmark enthielt auffallend wenig kernhaltige rote Blutkörperchen.

II. Gefäßsystem.

Das klinische Bild der Bleivergiftung enthält eine Reihe von Symptomen, die auf eine Schädigung der Gefäße, sei es nun funktioneller oder sei es organischer Art, hinweisen: das Bleikolorit, das allgemein als Folge der Contraction der Hautgefäße angesehen wird; die Bleiamaurose, die wahrscheinlich auf einem Krampf der Gefäße des Auges beruht. Der langsame harte Puls und die Blutdrucksteigerung bei der Bleikolik weisen auf einen allgemeinen Gefäßkrampf, vielleicht mit Bevorzugung der Darmarterien hin. Den organischen Gefäßveränderungen gehen aller Wahrscheinlichkeit nach funktionelle Veränderungen der Gefäße voraus. Als erster hat wohl *Elschnig*[224] solche funktionelle Gefäßveränderungen durch Bleischädigung beobachten können, u. zw. an einem Organ, dessen Gefäße ohne große Schwierigkeiten zugänglich sind, dem Auge. Er fand in einem Fall von plötzlicher Amaurose, die mit akuter Bleikolik einherging, einen ganz ausgesprochenen Spasmus der Gefäße der Retina wie der Conjunctiva. Er nimmt an, daß das Blei direkt auf die glatten Muskelfasern der Gefäßwände wirkt. Ebenso wie die Augengefäße können sich auch die Gefäße des Gehirns kontrahieren und an dem Zustandekommen der Amaurose beteiligt sein.

Legge und *Goadby*[214] glauben, daß die Veränderungen zuerst mehr an den kleineren Gefäßen zu suchen sind und daß von den Capillaren weniger die arterielle als die venöse Seite befallen ist. In neuester Zeit hat *Tscherkess*[225] die Wirkung des Bleies auf die Gefäße zum Gegenstand ausgedehnter experimenteller Untersuchungen gemacht, deren Ergebnisse folgende sind: Bleisalze (Plumbum aceticum und Plumbum nitricum) in einer Lösung von 1 : 10 Millionen bis 1 : 1000 verursachen beim Durchströmen durch die Gefäße von isolierten Kaninchenohren, Nieren und Milzen eine beträchtliche und fortschreitende Verengerung derselben. Die Intensität der Verengerung ist abhängig von der Konzentration der Lösung. Während bei Verwendung von Lösungen von 1 : 10 Millionen bis 1 : 100.000 Verengerungen von 15—25% zu beobachten waren, stieg die Verengerung bei Lösungen von 1 : 10.000 bis 1 : 1000 auf 30—40%. Das

Gefäßsystem der Niere und Milz ist gegen Blei stärker empfindlich und kontrahiert sich mehr als die Gefäße der peripheren Abschnitte. Da die sympathischen Nervenendigungen durch Apokodein ausgeschaltet wurden, führte er die Verengerung des Gefäßlumens auf direkte Einwirkung des Bleies auf die glatte Muskulatur zurück. In weiteren Versuchen mit *Philippowa*[226] hat er das Verhalten der Gefäße bleivergifteter Tiere gegenüber Arzneimitteln, wie Adrenalin, Bariumchlorid, Coffein, Natrium nitrosum und Chloralhydrat geprüft. Die Gefäße peripherer und innerer Organe reagieren auf Adrenalin und Bariumchlorid ganz wie Gefäße normaler Tiere, vielleicht in einigen Versuchen war die Verengerung auf Adrenalin etwas stärker als normal. In weit stärkerem Maße leidet die Reaktion auf gefäßerweiternde Mittel, in keinem einzigen Falle gelang es, mit Coffein, Natrium nitrosum, Chloralhydrat eine Gefäßerweiterung zu erzielen, im Gegenteil, die Gefäße verengerten sich. *Tscherkess* und *Philippowa*[226] nehmen an, daß auch im Leben bei der Bleivergiftung die Gefäße ihre vasoconstrictorischen Eigenschaften behalten und nur ihre vasodilatatorischen verlieren. Schwerere organische Veränderungen an den Gefäßen konnten sie nicht feststellen, trotzdem die Tiere 63—104 Tage lang unter Bleiwirkung gestanden haben. Doch spricht der Befund von Blutaustritt und Verdickung der Gefäßwand, daß schon Veränderungen organischer Art vorlagen.

Die organischen Veränderungen betreffen in erster Linie die glatte Muskulatur der Gefäße, bei der es zu wirklicher Degeneration kommt. Oder es entsteht eine Arteriitis, die zuweilen so schwer ist, daß das ganze Lumen obliteriert. Die Endausgänge solcher Gefäßschädigungen durch Blei gleichen fast ganz dem Bilde einer schweren Arteriosklerose.

Infolge funktioneller wie organischer Gefäßveränderungen können an den befallenen Organen ausgesprochene Krankheitserscheinungen auftreten. An den unteren Extremitäten ist Gangränbildung beobachtet worden. *Kazda*[227] hat kürzlich Auftreten von Gangrän des Unterschenkels mit völliger Thrombose der Gefäße bei 3 Schriftsetzern im Alter von 28, 33 und 46 Jahren beschrieben. In allen 3 Fällen war der rechte Unterschenkel befallen. *A. Erkens* (Dissertation, Berlin 1928) berichtet über Gangränbildung bei einem Wagenanstreicher, die an der großen und zweiten Zehe des linken Fußes lokalisiert war. Es waren in diesem Falle typische Symptome von Bleischädigung vorhanden. Auch die Bleiarthralgie soll nach neueren Forschungen durch Gefäßkrämpfe bedingt sein.

Bei der Bleikolik ist, abgesehen von einem Krampf der glatten Muskulatur des Darmes, auch die glatte Muskulatur der Darmgefäße von der Krampfbildung ergriffen.

Veränderungen der Hirngefäße können beim Zustandekommen der Amaurose wie der akuten Form der Encephalopathie eine Rolle spielen.

Wichtig sind die Veränderungen an den Gefäßen des Herzens, die entweder unter dem Bilde der Angina pectoris oder der Myodegeneratio auftreten können. *Hirschfeld*[228] hat kürzlich aus der gesamten Weltliteratur Fälle von Angina pectoris saturnina gesammelt, die überwiegend Leute unter 30 Jahren betraf. In einem Falle *Desportes*, den er anführt, handelte es sich um einen 28jährigen Soldaten mit Bleisteckschuß, der an heftigen Angina-pectoris-Anfällen litt. Bei der Obduktion waren am Herzen, den Coronargefäßen und Aorta nicht die

geringsten Veränderungen zu finden. Es hat hier also nur eine funktionelle Schädigung der Herzgefäße vorgelegen, die aber doch schwere Anfälle hervorgerufen hat.

Wir haben unter unserem Material auch einen 36jährigen Lackierer zu verzeichnen, der an Angina pectoris litt. Am Herzen fand sich eine leichte Dilatation des linken Ventrikels und Blutdrucksteigerung auf 150 *mm* Hg. Irgendwelche typischen Erscheinungen von Bleivergiftung fehlten hier vollkommen, nur im Blute war der Bleispiegel deutlich erhöht.

Badham und *Taylor*[204] fanden bei einem 42jährigen Maler ausgedehnte Veränderungen in den Coronargefäßen.

Kockel und *Timm*[229] haben bei einem 34jährigen Bleigießer im Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra ausgedehnte gelbliche Verdickung der Intima feststellen können; 5 *cm* unterhalb der Mündung fand sich ein Thrombus, der das ganze Gefäß verschlossen und zur akuten Herzlähmung geführt hatte. Die Veränderungen werden von den Autoren auf Bleivergiftung zurückgeführt. Infolge organischer Gefäßveränderungen kann es zu dem Bilde des Myodegeneratio cordis kommen (*Legge* und *Goadby*[214]). Die Bleiniere ist, wie schon an anderer Stelle auseinandergesetzt wurde, wahrscheinlich ebenfalls auf direkte Gefäßschädigung zurückzuführen. Bei den Nierengefäßen sind selbstverständlich die Folgen, da hier hauptsächlich die kleinen Gefäße befallen sind, besonders deletär.

III. Centralnervensystem.

Nach unseren klinischen Erfahrungen gehört die Bleischädigung des Gehirns und Rückenmarks sicherlich nicht zu den Veränderungen, die der Häufigkeit nach an erster Stelle stehen. Auf keinen Fall können wir *Feldmanns* und *Neidings*[243] Ansicht, daß man die ersten Symptome der Bleivergiftung im Centralnervensystem suchen müsse, teilen. Dies erscheint auch nicht weiter verwunderlich, wenn man bedenkt, wie sehr Gehirn und Rückenmark durch Vorhandensein der Blutliquorschranke vor allen exogenen und endogenen Giften geschützt werden, und dadurch von den übrigen Organen eine Sonderstellung einnehmen. So ist anzunehmen, daß es erst dann zu einer direkten Bleischädigung des Gehirn-Rückenmarks kommt, wenn diese Schutzsperre durchbrochen wird, das Blei in den Liquor übergeht und nun auf diesem Wege die specifischen Zellelemente schädigt. Dies scheint nach unseren bisherigen Untersuchungen bei schweren Bleivergiftungen tatsächlich der Fall zu sein. Jedenfalls ist es bisher auch anderen Untersuchern nur bei der Encephalopathie gelungen, Blei im Liquor nachzuweisen (*Weller* und *Christmann*[256]). Als anatomisches Substrat der Blutliquorschranke sieht man jetzt allgemein die Capillarwände und das sie umgebende Gewebe an; bei der bekannten schädigenden Wirkung des Bleies auf die Gefäße ist die Vorstellung berechtigt, daß in Fällen schwerster akuter oder langdauernder chronischer Bleivergiftung die Capillarwände der Blutliquorschranke geschädigt werden, und jetzt das Blei ungehindert auf Gehirn und Rückenmark einwirken kann. Auf diese Art könnte es also zu einer Encephalopathia saturnina kommen. Histologische Veränderungen am Plexus chorioideus und Veränderungen des Liquors (Zellvermehrung, Anstieg des Globulingehaltes) scheinen in diesem Sinne zu

sprechen. Mikroskopische Untersuchungen über Veränderungen des Gehirn-Rückenmarkes durch Blei beim Menschen liegen wohl vor, aber sie sind nicht sehr zahlreich, besonders aus der letzten Zeit fehlen solche Untersuchungen fast ganz. Das liegt zum Teil daran, daß an Bleivergiftung direkt sehr wenig Menschen sterben. Anderseits ist von vornherein anzunehmen, daß nur Veränderungen zu erwarten sind, wo dauernde Ausfallserscheinungen zurückgeblieben waren. Die Tatsache, daß nach Entfernung aus dem bleigefährdeten Betriebe meist auch die schwersten Erscheinungen von Encephalopathie wieder zurückgehen, spricht dafür, daß es sich größtenteils um Veränderungen handelt, die im weitestgehenden Maße rückbildungsfähig sind. *Westphal*[247] fand chronische Entzündung in den kleinsten und zartesten Blutgefäßen des Gehirns mit sekundären degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen und Hirnödem. Ähnliche Befunde werden von *Chvostek*[248] und von *Kolisko*[249] erhoben und von *Quensel*[250], der Leptomeningitis, Atrophie der Hirnrinde mit Degenerationen der parenchymatösen Elemente und degenerative Veränderungen an den Blutgefäßen beobachten konnte. *Nissl*[251] sah die nach ihm benannten kleinen Körnchen in den Ganglienzellen der Rinde. Im Rückenmark sind besonders die grauen Vorderhörner erkrankt (*Oppenheimer*[252], *Oeller*[253] und *Vulpian*[254]). *Legge* und *Goadby*[214] sehen die ersten Anfänge der Encephalopathie in Veränderungen der Gefäßwände mit folgender Hämorrhagie und Exsudation. Die degenerativen Erscheinungen an den Parenchymzellen sollen nur sekundäre Veränderungen sein. Als Beweis für ihre Ansicht bringen sie den genauen histologischen Befund von einem an Encephalopathie verstorbenen Wagenlackierer. Im Gehirn fanden sich folgende Veränderungen: Proliferation der Glia, hyaline Verdickung der Gefäßwände (sowohl der Arterien wie der Venen), Blutstauungen. Hier und da Rupturen kleinster Gefäße, die miliare Blutungen in die Gefäßscheiden und die Gehirnsubstanz verursacht hatten. Lymphocytäre und plasmacelluläre Infiltration wie bei der Paralyse fehlten. Die Neuroglia zeigte eine durch chronische Entzündung hervorgerufene formative Hyperplasie. In der polymorphen und molekularen Schicht der Hirnrinde war die Neuroglia gewuchert. Kleinhirn und Rückenmark waren völlig frei von Veränderungen. Auffälligerweise enthielt das Gehirn kein Blei. (Es wurde allerdings nach der Kupfer-Kaliumnitrit-Methode untersucht.) *Freifeld*[261] fand bei einem an Encephalopathie verstorbenen Bleikranken in der weißen und grauen Substanz des Gehirns und im Rückenmark verstreut gliöse Herde. An den Blutgefäßen waren deutliche Veränderungen der Intima festzustellen.

Man hat in neuerer Zeit versucht, auf tierexperimentellem Wege die histologischen Befunde, die man beim Menschen erhoben hatte, zu vervollkommnen, um vor allen Dingen die Leichenveränderungen ganz auszuschließen. *K. B. Lehmann, Spatz* und *Wisbaum-Neubürger*[255] verdanken wir in erster Linie solche Untersuchungen, die an der Katze ausgeführt wurden. Sie fanden degenerative Ganglienzellenveränderungen, u. zw. von leichten Graden der wabigen Veränderung oder des körnigen Zerfalls der Protoplasmas, Übergänge bis zu den schwersten Zellveränderungen, bei denen es zur Verflüssigung der Nervenzellen und amöboider Umwandlung der Glia kommt. Die Ausdehnung dieser Veränderungen ist ziemlich kontinuierlich, jedenfalls besteht keine herdförmige Anordnung. Nur hinsichtlich der Intensität sind deutliche regionäre Unterschiede vor-

handen. Am stärksten war das Rückenmark befallen, u. zw. besonders die Vorderhörner, dann folgten Rinde, Stammganglien und Kleinhirn. Die Medulla oblongata mit ihren Hirnnervenkernen war relativ am besten erhalten. Von großer Bedeutung ist, daß diese Befunde nur bei solchen Tieren vorhanden waren, die an den Folgen der Bleivergiftung starben, während bei den Tieren, die sich selbst nach schweren Krämpfen von der Bleivergiftung erholten, alle diese Veränderungen fehlten. Dies spricht auch sehr dafür, daß es sich um Veränderungen handelt, die im weitesten Maße rückbildungsfähig sind, was übrigens mit den klinischen Erfahrungen sehr gut übereinstimmt. Von *de Villaverde*[257] sind Veränderungen des Kleinhirns bei Katzen und Kaninchen beschrieben worden. Dieser Autor hebt besonders hervor, daß weder an den Hirnhäuten noch am Blutgefäß-Bindegewebsapparat exsudative Erscheinungen vorhanden waren. Nach seiner Ansicht wirkt das Gift in ganz elektiver Weise auf alle Bestandteile des nervösen Parenchyms. An erster Stelle leiden die *Purkinje*schen Zellen, dann auch die Neuroglia, die zusammen mit den nervösen Elementen zu grunde geht. Die Art der Veränderungen entspricht den von *Lehmann* und seinen Mitarbeitern erhobenen Befunden.

Auffallend ist, daß bei diesen tierexperimentellen Befunden Gefäßveränderungen, denen man beim Zustandekommen der Encephalopathie des Menschen teilweise Bedeutung zulegt, nicht gefunden wurden.

Die klinischen Erscheinungen der Bleischädigung des Centralnervensystems sind größtenteils so bekannt, daß sie nur kurz besprochen zu werden brauchen. Man unterscheidet zwischen akut und chronisch auftretenden Zuständen. Schon leichtere Erscheinungen von seiten des Gehirns, wie Zittern der Gesichtsmuskulatur und der Finger, Schlafstörungen, starke Nervosität, Kopfschmerzen sollen nach *Teleky*[167] sehr verdächtig auf eine Encephalopathie sein und zu größter Vorsicht mahnen. Die akute Form der Encephalopathie setzt oft ziemlich plötzlich ein, sie beginnt in einzelnen Fällen mit bewußtlosem Hinstürzen oder noch häufiger mit Unruhe, Irrereden, Halluzinationen, Delirien, epileptiformen Krämpfen, Erblindung und soporösen Zuständen. Diese Symptome können sich in der verschiedensten Art kombinieren. Auch Lähmungen der Hirnnerven wurden beobachtet, in den allerschwersten Fällen kann nach 1—2 Tagen unter zunehmenden Krampfanfällen der Tod eintreten. Häufiger ist jedoch ein allmähliches Abklingen und Heilung, wobei allerdings ein psychischer Defekt unter Umständen zurückbleiben kann. Bei der chronischen Form finden wir Veränderungen der Psyche, Sinken des Intellekts, Steigerung oder Erloschensein der Patellarreflexe, die Hirnnerven sind hier ziemlich oft befallen. So findet man Pupillenstörung (Ungleichheit, Erweiterung oder Verengerung, träge Reaktion auf Licht) und Nystagmus (*Neiding* und *Feldmann*[246]). Abducensparese, Lähmung des Nervus oculomotorius und Facialisparese sind beschrieben worden. Veränderungen im Bereich des Nervus acusticus hat *Bonfils*[168] beobachtet. Er fand eine Herabsetzung der oberen Tongrenze und Verkürzung der Kopfknochenleitung, auch wenn subjektive Beschwerden fehlten und normale Hörfähigkeit für Flüstern und Umgangssprache bestand. Diese Veränderungen sollen Zeichen einer beginnenden Bleivergiftung sein. An den Augen ist das Auftreten einer plötzlichen Erblindung bemerkenswert, die wahrscheinlich Folge von Gefäßkrämpfen

ist. Die Erblindung kann beide Augen befallen, geht aber in den meisten Fällen spurlos vorüber, sehr selten kommt es zu dauernder Blindheit. Am Augenhintergrund können sich Veränderungen ausbilden, die in schweren Fällen das Bild der Retinitis albuminurica zeigen. Zweifelsohne handelt es sich dabei um organische Veränderungen der Netzhautgefäße, die möglicherweise mit einer gleichzeitig bestehenden Bleiniere in Zusammenhang zu bringen sind.

Auch Erkrankung des Kleinhirns, dessen Befallensein im Tierexperiment erbracht ist, wurde beim Menschen beobachtet. *Kraffeczyk*[169] hat bei einem Metallgießer, der 14 Jahre lang sehr viel mit Blei zu tun hatte und mehrere Bleikoliken und Encephalopathien in der Vorgeschichte aufwies, das Auftreten einer cerebralen Ataxie zusammen mit anderen Symptomen der chronischen Encephalopathie beschrieben.

IV. Peripheres Nervensystem.

Wenn wir von Bleischädigungen des peripheren Nervensystems sprechen, so verstehen wir darunter hauptsächlich die Lähmungen im Gebiete einzelner oder mehrerer peripherer Nerven. Das Zustandekommen der Bleilähmung ist bis jetzt in keiner Weise geklärt. So gibt es nicht weniger als 4 Theorien, die um ihre Anerkennung kämpfen: die myopathische, neuritische, spinale und vasculäre Theorie. Die ersten drei bedürfen keiner näheren Erklärung, nur die vasculäre Theorie sei des Verständnisses halber etwas näher auseinandergesetzt. Sie wurde zuerst von *Hitzig*[170] aufgestellt, später von *Boerwinkel* und *Eichhorst*[170], *Legge* und *Goadby*[214] vertreten. Sie bringt die ersten Erscheinungen der Erkrankung in nahe Beziehungen zur Circulation und will das Zustandekommen der Lähmungen durch Auftreten kleinster Blutungen in dem die Nerven und Muskeln umgebenden Gewebe erklären. Es ist unmöglich, an dieser Stelle auf die vielen Arbeiten, die das Für und Wider der einzelnen Theorien behandeln, einzugehen. Auch die pathologisch-anatomische Forschung hat keine Klärung bringen können, kaum 2 Forscher sind über die vorkommenden feineren Nervenschädigungen einig. Auch die tierexperimentellen Untersuchungen haben kaum etwas Positives erbracht, das einer scharfen Kritik standhalten könnte. So ist es unserer Meinung nach nicht angängig, aus dem Verhalten am Froschnervenmuskelpräparat weitgehende Analogieschlüsse auf den Menschen zu ziehen, wie z. B. *Breitburg* und *Radcenko*[172] es tun. Sie lehnen auf Grund ihrer Untersuchungen die myopathische und neuritische Theorie glattweg ab. Sie fanden nämlich keine Wirkung auf die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des Nervenstammes durch salpetersaures Blei ebensowenig wie auf die Kontraktibilität der quergestreiften Muskulatur. *Aub*[202] und seine Mitarbeiter haben neuerdings folgende Entstehung der Bleilähmung angenommen. Das Blei circuliert im Blute als unlösliches Phosphat in kolloidalem Zustande. In Bezirken starker Muskeltätigkeit entsteht durch die aus dem ermüdeten Muskel stammende Milchsäure Bleilactat. Das Blei kommt nun als lösliches Bleilactat in Berührung mit dem anorganischen Phosphor der Muskelzellen und wird dort wieder in unlösliches Bleiphosphat zurückverwandelt und verankert. So kommt es, daß die erste Veränderung im Muskel selbst liegt, u. zw. in den Muskeln, die am meisten in Tätigkeit sind. Es ist nicht ganz leicht, von dieser Anschauung aus die Brücke zu den klinischen und pathologisch-

anatomischen Beobachtungen zu schlagen. Denn darüber kann kein Zweifel bestehen, daß sowohl in den peripheren Nerven als im Rückenmark (Vorderhörner) umschriebene Veränderungen bestehen.

Klinik der Lähmungen. Das Eintreten der Lähmungen ist nur selten plötzlich zu beobachten, in den meisten Fällen vollzieht sie sich allmählich, es gehen ihr einige Prodromalsymptome voraus. Als solche Vorsymptome sind Mattigkeit, allgemeine Schwäche und besonders Gewichtsabnahme angegeben worden. Manchmal treten Krämpfe in jenen Muskeln auf, deren Nerven ergriffen sind, ferner Veränderungen der Hautoberfläche, die dem zugehörigen Hautnerven entspricht. So gelegentlich Hyperästhesie, Anästhesie oder Analgesie, neuralgische Schmerzen, die jedoch unbeständig sind und mehr den Gelenkschmerzen gleichen. Zittern zeigt sehr häufig eine kommende Lähmung an, ebenso Schwäche der Streckmuskulatur, der gerade von *Teleky* als Frühsymptom eine so große Bedeutung beigelegt wird. In letzter Zeit ist von *F. H. Lewy* und *St. Weiss*[173] hervorgehoben worden, daß, wie jeder Nervenlähmung, auch der Bleilähmung ein Stadium der galvanischen Übererregbarkeit des Muskels vorangehen muß, ehe das Stadium der Untererregbarkeit folgt. Sie haben mit Hilfe der Chronaxie diese Übererregbarkeit zahlenmäßig erfaßt. Nach Ansicht der Autoren soll man auf diese Weise schon eine beginnende Bleivergiftung feststellen können, bevor andere klinische Erscheinungen vorhanden sind. Die Streckerschwäche kann wieder verschwinden oder sie steigert sich kontinuierlich, jedoch nur langsam und nicht so stark, daß der Beschäftigte seine Arbeit aufgeben müßte. So kann die zunehmende Schwäche jahrelang einziges Symptom einer drohenden Handlähmung bleiben (*Legge* und *Goadby*[214]).

Die Lähmung ist entweder eine allgemeine oder eine partielle. Die hauptsächlichsten Muskeln, die befallen werden, sind die Strecker der Handgelenke und der Finger sowie die Musculi interossei. Zuerst wird der Musculus extensor digitorum communis und extensor indicis ergriffen, dann folgen die Schultermuskeln (Musculus infra- und supraspinatus), in weiterer Folge die Beinmuskeln, besonders der Musculus peronaeus longus, und ab und zu die Zwischenmuskeln an den Füßen. Die Rücken-, Hals- und Unterleibsmuskulatur kann ebenso wie die Zwerchfell- und Kehlkopfmuskulatur ergriffen werden. Weshalb das Gebiet des Nervus radialis so oft ergriffen wird, ist schwer zu sagen. Nach Ansicht von *Legge* und *Coadby*[214] hat das Blei eine bestimmte Vorliebe für Nerven, die bei den einzelnen Tierarten verschieden ist. So hat *Goadby* gefunden, daß bei der Katze der Nervus anterior cruralis, der den Musculus quadriceps extensor versorgt, immer zuerst befallen wird. Die Bevorzugung bestimmter von einem Nerven versorgter Muskelgruppen erklärt *Teleky* im Sinne der *Edinger*schen Aufbrauchtheorie für das Radialisgebiet folgendermaßen: Die Hand- und Fingerstrecker sind nur in der Stärke und Leistungsfähigkeit angelegt, die der geringen Anstrengung bei grober körperlicher Arbeit entspricht. Bei den Handwerkern und vielen industriellen Arbeitern, die nicht grobe, sondern feinere Arbeit leisten, werden gerade diese Muskeln besonders stark in Anspruch genommen, ermüden und erkranken zuerst. Die gewöhnlichste Form der Bleilähmung vom Typ *Déjérine-Klumpke* findet seine Erklärung in der Überanstrengung der Hand- und Fingerstrecker. Der Musculus supinator, der auch vom Nervus radialis

versorgt wird, entgeht wegen seiner Größe, seiner funktionellen Zugehörigkeit zur Flexorengruppe sehr oft der Lähmung. Aus demselben Grunde kann der lange Abziehmuskel des Daumens von der Lähmung frei bleiben. So hat jeder Beruf je nach Überanstrengung bestimmter Muskelgruppen seine besonderen Lähmungsbilder. Eine Tatsache, die von *Legge* und *Goadby*[214] auf Grund ihrer außerordentlichen großen Erfahrung durchaus bestätigt wird. *Edingers* Aufbrauchtheorie, die durch zahlreiche Beobachtungen *Telekys* gestützt wird, ist von großer Bedeutung für die Erkenntnis der Entstehung der Lähmung. Nur so ist zu verstehen, daß unter gewissen Umständen Muskelgruppen, die gewöhnlich nicht von der Lähmung ergriffen sind, teils für sich allein, teils viel stärker als die sonst üblichen Muskelgruppen von der Lähmung befallen werden. So können wir eigentlich kaum von einer selectiven Kraft des Bleies auf bestimmte Nerven sprechen, wenn wir das vorhergehende berücksichtigen und bedenken, daß die ergriffenen Muskeln nicht mit einer solchen Nervenverteilung übereinstimmen. Wir sehen also bis heute noch nicht klar, wie die Bleilähmung zu stande kommt. Es spricht vieles für die oben erörterte Ansicht *Fairhalls* und seiner Mitarbeiter.

Einzelne Formen der Lähmung.

1. Unterarmtyp. Zuerst wird der Musculus extensor digitorum communis befallen, wodurch Mittel- und Ringfinger gelähmt werden. Die Streckung des 2. und 5. Fingers bleibt erhalten, da diese Finger besondere Streckmuskulatur haben. Die Lähmung kann darauf beschränkt bleiben oder die Lähmung der übrigen Streckmuskeln folgt, auch wenn der Kranke aus dem Bleibetrieb entfernt wird. Ganz zuletzt wird der Musculus extensor pollicis longus betroffen. Spreizung und Zusammenschluß der Finger bleiben unberührt. Erst später werden die Muskeln der Handgelenke ergriffen. Die Hand bleibt in halber Pronationsstellung stehen und bildet herunterhängend einen rechten Winkel mit dem Unterarm. 2. Oberarmtypus (*Remak*). Erkrankt sind die Musculi deltoidei, Biceps, Brachialis anterior und supra- und infrascapularis und superior longus, selten jedoch der Musculus pectoralis major. Diesen Lähmungstyp findet man meist in veralteten Fällen in Verbindung mit anderen Lähmungsformen, ihr alleiniges Vorkommen wurde besonders bei Malern gefunden (*Teleky*). Zuweilen ist der Musculus deltoideus ganz allein befallen. Da der Musculus triceps nie erkrankt, wird die Streckung nicht gehindert. Die Supination ist durch Erkrankung des Supinator brevis unmöglich. Rotationsbewegungen im Schultergelenk sind durch Erkrankung des Supra- und Infraspinatus behindert. 3. Lähmung vom Typ *Aran-Duchenne*. Hierbei sind die Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens ergriffen, sie unterscheidet sich von der progressiven Muskelatrophie durch die elektrische Reaktion und Auftreten von deutlichen Lähmungserscheinungen. Man trifft diese Form für sich allein oder zusammen mit dem Vorderarmtypus. Besonders bei Feilenhauern wird dieser Typ beobachtet. So hat *Möbius*[174] in einem Fall nur Lähmung des linken Daumens gefunden, während alle Muskeln der linken oberen Extremität frei waren. In einem anderen Falle bestand außer Schwäche des Musculus deltoideus, der Beuger des Unter- und Oberarmes und der kleinen Handmuskeln, Lähmung und Atrophie des

Adductors des Daumens, des ersten Zwischenknochenmuskels und des Musculus opponens. 4. Peronealtyp. Diese Art ist ziemlich selten und fast immer mit der Vorderarm- oder allgemeiner Lähmung verbunden. Befallen werden besonders die Musculi peronei und die Strecker der Zehen, frei bleibt der Musculus tibialis anterior. Hyperästhesie oder seltener Anästhesie können der Lähmung vorausgehen. *Jülich*[175] beschreibt einen Fall, wo der Peroneuslähmung eine typische Neuritis ischiadica vorausging, die 2 Wochen dauerte, ehe sich die Lähmung herausstellte. Die Kranken können nur mit Schwierigkeiten Treppen steigen, sie gehen mit der Außenseite des Fußes, da die Innenseite durch die Wirkung des Musculus tibialis anterior beträchtlich gehoben wird. Schließlich werden nicht nur die Peronealmuskeln, sondern auch der gemeinsame Zehenstrecker und der Strecker der großen Zehe gelähmt, wodurch sich besonders Schwierigkeit beim Treppenheruntersteigen und Gehen ergibt, da das ganze Gewicht auf dem Musculus tibialis anterior ruht. 5. Totale Lähmung. Bei der akuten Form können alle Muskeln eines bestimmten Gliedes oder einer bestimmten Gruppe befallen werden und in kurzer Zeit zur vollständigen Lähmung führen. In besonders schweren Fällen ist der Kranke unfähig, sich zu erheben und mitunter ist es ihm sogar unmöglich, Nahrung zu sich zu nehmen. Zwerchfell, Intercostal- und Kehlkopfmuskulatur sind gelähmt und führen zur Dyspnöe und Aphonie. Temperatursteigerung wird meist in solchen schweren Fällen beobachtet. Die chronische Form beobachtet man gewöhnlich bei Menschen, die früher an einer Handstreckerlähmung erkrankt waren. Hier entwickelt sich dann Lähmung der Schulter-, Bein- und Brustmuskulatur. 6. Seltene Lähmungen. Isolierte Lähmungen am Kehlkopf sind von *Seifert*[176] beschrieben worden, u. zw. einmal Lähmung der Musculi arytaenoidei obliqui und transversi. Im anderen Falle waren beide Musculi cricoarytaenoidei posteriores befallen. Auch sensorische Lähmungen der Sinnesorgane wurden beobachtet. Geschmacks- und Geruchsverlust neben einer Abnahme des Gehörs. *Uffland*[262], der an einem großen Material Geschmacksprüfungen vornahm, konnte feststellen, daß bei Bleiarbeitern die empfundene Mindestkonzentration von süß geringer ist als bei anderen Arbeitern. Während in anderen Berufen im Laufe der Zeit der Geschmacksinn abstumpft, verschärft er sich bei Bleiarbeitern. *Sacher*[263] fand unter 1273 Fällen 34mal Erkrankungen des inneren Ohres, die er als eine Neuritis des Nervus cochlearis auffaßt, während der Nervus vestibularis niemals befallen war. Solche Ausfallserscheinungen kommen selten vor und sind meist mit allgemeiner Lähmung kombiniert.

V. Leber.

Das Blei kommt als essigsaures Blei, Bleicarbonat etc. in den Magen. Dort wird es zum größten Teil in Bleichlorid umgewandelt, das bei einer Temperatur von 37° insbesondere bei Gegenwart von Kochsalz hinreichend löslich ist. Eine nennenswerte Resorption durch die Magenschleimhaut kommt jedoch wohl kaum in Frage, sie findet wahrscheinlich erst in den oberen Abschnitten des Dünndarms statt. Das Blei wird hier größtenteils in Bleipflaster und zum geringeren Teile vielleicht in Bleisulfit umgesetzt und gelangt, wenn wir von der Resorption auf dem Lymphwege absehen, durch die Capillaren des Pfortadersystems in

die Leber, die wie ein großer und auch ein sehr feiner Filter wirkt. Die Capillarendothelien der Leber im Verein mit den Kupferschen Sternzellen fangen das Blei ab und transportieren es zu dem umliegenden Lebergewebe. Auf diesem Wege kann es in die Gallencapillaren und von dort durch die Ausführungsgänge in die Gallenblase und schließlich in den Darm kommen. So wird ein Teil des Bleies, bevor es in den großen Kreislauf gelangt, wieder ausgeschieden. Es erhebt sich hierbei die Frage, ob die Gallenblasenwand bei der Eindickung der Galle, die hier bis auf das 10fache vor sich geht, auch wieder Blei resorbieren kann (mit der Bearbeitung dieser Frage sind wir zurzeit beschäftigt). In welcher Form das Blei aus der Leber ausgeschieden wird, ist nicht bekannt, möglicherweise als Bleisulfid oder Hydroxyd. Wieder ein anderer Teil des in die Leber aufgenommenen Bleies wird die eigentlichen Parenchymzellen bis zur Vena centralis durchwandern. Von dort gelangt es über die abführende Lebervene zum rechten Herzen, in den kleinen und später in den großen Kreislauf. Die Leber wirkt also einmal wie eine große Sperre, die eine plötzliche Überschwemmung des Organismus mit Blei verhindert, anderseits versucht sie, den Körper vom Gift zu befreien. Diese bedeutungsvolle Schutzvorrichtung fällt bei der Bleiaufnahme durch die Lungen weg. Hier gelangt der größte Teil des eingeatmeten Bleies ziemlich schnell in den großen Kreislauf, womit sich auch die viel größere Gefährlichkeit des eingeatmeten Bleies erklärt.

Die Möglichkeit einer Leberschädigung ist durch die eben geschilderten Vorgänge an und für sich gegeben. Trotzdem sind Erkrankungen der Leber verhältnismäßig selten. So haben wir in den letzten 3 Jahren bei unseren Bleikranken nicht einen Fall von einwandfreier Leberschädigung gesehen. *Lewins*[217, 218] Ansicht, daß der Ikterus bei Bleikrankheiten keineswegs zu den Seltenheiten gehört, können wir nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht beitreten, sie wird auch in der Literatur nicht allgemein geteilt. Er findet Leberstörungen häufiger als Nierenstörungen oder Erkrankungen der peripheren Nerven. Unter 60 Fällen von akuter und chronischer Bleivergiftung haben wir lediglich 10mal eine positive Urobilinreaktion im Urin feststellen können, eine Leberschädigung wurde niemals beobachtet. Die abweichenden Resultate *Lewins*[218] können auf der Eigenart des Krankenmaterials beruhen. So erinnern wir beispielsweise an die Arbeit von *Badham* und *Taylor*[204], die bei ihrem Material überwiegend Nierenschädigungen fanden.

Wenn es zu Leberschädigungen kommt, so handelt es sich wohl in erster Linie um Kranke, die das Blei peroral aufgenommen haben, obwohl auch bei Bleieinatmung Erkrankungen der Leber beobachtet wurden.

Wir sehen bekanntlich sehr oft bei akuter Bleivergiftung eine typisch grauweiße Gesichtsfarbe mit einem leichten Einschlag ins gelbliche, der besonders in den Skleren deutlich vorhanden ist. Man hat bisher allgemein leichthin von einer subikterischen Verfärbung der Haut gesprochen. Es findet sich in solchen Fällen aber keine Erhöhung des direkten Bilirubins im Serum. Im Harn fehlt ebenfalls das Bilirubin, meist ist aber Urobilin bzw. Urobilinogen und Hämatoporphyrin vorhanden. Mit Hilfe der üblichen Leberfunktionsprüfungen haben wir hierbei keine Störung der Leberfunktion gefunden. Die Leber ist nicht vergrößert, auch nicht druckempfindlich, der Stuhl ist vielleicht etwas dunkler gefärbt. Es

besteht aber ein gesteigerter Blutzerfall, den wir an der meist erheblichen Blutarmut, der Koproporphyrinurie und der dunklen Färbung des Stuhles erkennen können. Ob hier doch schon eine Leberschädigung, wenn auch leichter Art vorhanden ist, die wir nur mit unseren Funktionsproben nicht ermessen können, kann man nicht mit Bestimmtheit sagen. *Lewin*[218] hat vor kurzer Zeit Fälle von Ikterus bei Bleivergiftungen beschrieben, die eine deutliche Gelbfärbung der ganzen Haut aufwiesen. Er fand im Serum keine Vermehrung des direkten, wohl aber des indirekten Bilirubins. Im Harn war kein Bilirubin, aber reichlich Urobilin bzw. Urobilinogen vorhanden. Der Stuhl war nicht entfärbt, eher abnorm dunkel, die Leber in der Mehrzahl der Fälle vergrößert und druckempfindlich (Funktionsprüfungen der Leber fehlten leider). Eine Blutarmut bestand kaum. *Lewin*[218] ist der Ansicht, daß es sich hierbei um das Bild des hämolytischen Ikterus handelt, gleichzeitig nimmt er aber eine Leberschädigung an, was sich wiederum mit dem Begriff des hämolytischen Ikterus nicht deckt. *Lebermann*[219] hatte schon früher bei Brennern, die mit Brückenbauten beschäftigt waren, ähnliche Erscheinungen beobachtet. Wir möchten eher glauben, daß diese Ikterusform als Übergangsform von den ersten Anfängen zu dem ausgeprägten Bild des toxischen Ikterus (*Brugsch*) hinüberführt. Eine Bestätigung dieser Ansicht finden wir unter dem Materiale *Lewins*[218], der bei einem Maler mehrmals Ikterus und Leberschwellung ohne Bilirubinurie und Bilirubinämie beobachten konnte, bis mit einem Male das typische Bild des toxischen Ikterus auftrat.

Wir werden gleich sehen, wie das Blei zu schwerer Schädigung der Leberzellen führen kann und alle Übergänge von toxischem Ikterus bis zur gelben Leberatrophie auftreten können. So hat *Lewin*[218] in letzter Zeit 6 Fälle von intensivem Ikterus beobachtet, mit schmerzhafter Lebervergrößerung, Vergrößerung der Milz, Vermehrung des direkten und indirekten Bilirubins im Serum, Bilirubinausscheidung im Harn und entfärbtem Stuhl. Nach seiner Ansicht handelt es sich hier um eine Mischform von hämolytischem und hepathogenem Ikterus. Es ist aber wohl richtiger, wenn wir dieses Krankheitsbild als toxischen Ikterus auffassen. *Chajes* und *Lewin*[217] haben endlich die schwerste Form toxischer Leberschädigung, die akute gelbe Leberatrophie im Verlaufe von Bleivergiftung an 3 Fällen beobachten können, die alle zum Tode führten. In enger Beziehung zu den bisher angeführten Leberschädigungen steht die Lebercirrhose, die sich entweder aus einer ausgeheilten akuten gelben Leberatrophie oder langsam aus einer oft harmlos erscheinenden toxischen Leberschädigung entwickeln kann. Auch dieses Krankheitsbild ist bei der Bleivergiftung beobachtet worden. Neben interlubärer Cirrhose fanden sich Atrophie, fettige Degeneration der Leberzellen und umschriebene Blutungen (*Legge* und *Goadby*[214]).

VI. Magen-Darm-Kanal.

Die Möglichkeit einer Bleischädigung des Gastrointestinaltractus ist einmal durch Verschlucken des Bleies gegeben. Vom Magen, dessen Schleimhaut kaum irgendwelche nennenswerten Mengen resorbieren kann, wird das aufgenommene Blei weiter in den Dünndarm transportiert. Wenn auch in den oberen Dünndarmabschnitten ein gewisser Teil resorbiert wird, so gelangt doch ein

großer Teil weiter mit den Speiseresten vermischt in den Dickdarm und wird mit dem Kot ausgeschieden. Ferner kommt der gesamte Verdauungskanal, besonders aber die unteren Abschnitte, bei der Ausscheidung des in den Kreislauf gelangten Bleies mit diesem Gift in engste Berührung. Bei der Aufnahme des Bleies durch die Lungen kann eine Schädigung dadurch zustande kommen, daß Blei dauernd in den Darmtractus ausgeschieden wird. Nach *Gutzeits*[220] Ansicht soll die direkte Kontaktwirkung, wie sie bei der peroralen Aufnahme möglich ist, keine Rolle spielen. Vielmehr scheint die toxische Metallwirkung des Bleies durch Resorption zur Schleimhautschädigung zu führen. Da im Magen kaum Blei resorbiert wird, muß man bei der Schädigung der Magenschleimhaut doch zuerst an eine direkte Kontaktwirkung denken. Wie weit im Dünndarm gerade die Resorption an der Schleimhautschädigung beteiligt ist, wissen wir nicht. Bei der Aufnahme des Bleies durch die Atmungswege, wo eine Resorption durch die Darmschleimhaut ganz fehlt, kann eine Schädigung der Schleimhaut nur durch die Ausscheidung zu stande kommen. Es ist nicht bekannt, ob Magen-Darm-Erkrankungen besonders bei solchen Leuten auftreten, die das Blei peroral aufgenommen haben, da sich in dem vorliegenden Schrifttum keine genauen Angaben über den Aufnahmemodus des Bleies finden. Es wäre immerhin möglich, daß bei der Aufnahme des Bleies durch den Magen-Darm-Kanal Magen-Darm-Erkrankungen häufiger vorkämen als bei der Aufnahme durch die Lungen.

In schweren akuten Fällen von Bleivergiftung kann es infolge der Ätzwirkung des Bleies zu einer akuten Gastroenteritis kommen (*Saturski*[112]). Beim chronischen Saturnismus findet man mehr das Bild einer chronischen Enteritis mit Drüsenatrophie im Magen und Dünndarm und Vermehrung des interlobulären Bindegewebes. *Menétrier*[221] beschreibt eine besondere Form von Magenschleimhautveränderungen, deren Charakteristicum eine regelrechte Sklerosierung des zwischen den Drüsen befindlichen Gewebes sein soll. *Legge* und *Goadby*[214] fanden eine leichte Degeneration der muskulären Schichten mit Infiltration und kleinen Blutungen. *Maier*[222] beobachtete außer kleinen Hämorrhagien fettige Degeneration der sekretorischen Zellen, Erweiterung der Arterien, venöse Stauung und umschriebene Erweichungsherde. Im Ileum und Dickdarm fand man enteritische Veränderungen, außerdem waren die muskulären Schichten miterkrankt. Auch echte Geschwürsbildung im Magen wurde beschrieben. Experimentell konnte *Jores*[223] bei Hunden Geschwüre im Magen und Darm durch Bleiverabreichung erzeugen. Desgleichen ist beim Menschen von einigen Seiten die Häufigkeit des Vorkommens von Ulcus ventriculi bei Bleivergiftung betont worden (*Bergmann, Schüller, Glaser* [zit. nach [220]], *Badham* und *Taylor*[204]). *Gutzeit* fand unter 15 Fällen von Bleivergiftung 4mal Ulcusbildung. Häufiger sind nach seiner Ansicht Veränderungen der Magenschleimhaut, die er mit dem Gastroskop genau beobachten konnte, u. zw. kommen der Häufigkeit nach folgende Veränderungen in Frage: Hypertrophische Gastritiden, Oberflächenkatarrhe und atrophische Veränderungen der Schleimhaut. Auch *Chajes* und *Lewin*[217] haben Ulcusbildung bei ihrem großen Material nicht oft gesehen. Mehrmals beobachteten sie das Vorkommen von chronischer Gastritis mit Fehlen der freien Salzsäure und im absteigenden Dickdarm spastische Contraction, die wochenlang nach Abklingen der akuten Erscheinungen vorhanden war.

Über die Veränderungen bei der Bleikolik, ihr Entstehen und klinisches Bild, s. Abschnitt Diagnose.

VII. Niere.

Die Niere spielt bei der Ausscheidung des Bleies eine gewisse Rolle, wenn auch nicht in dem Maße wie der Darm. Es muß betont werden, daß wir bei normaler Nierenfunktion immer Blei im Urin nachweisen konnten, in minimalen Mengen auch in den Fällen, die klinisch als ausgeheilt zu betrachten waren. Die Mengen, die täglich ausgeschieden werden, sind abhängig von dem Angebot an Blei. Da wir bei den chronischen Bleivergiftungen mit einer ziemlichen Konstanz des Bleistromes im Blut rechnen können, ist das Angebot an Blei für die Niere ebenfalls keinen großen Schwankungen unterworfen. Dementsprechend ist auch die Ausscheidung durch die Nieren bei chronischem Saturnismus regelmäßiger als z. B. durch den Darm. Die Behauptung von *Jaksch*[213], daß Blei bei chronischen Fällen im Urin nicht nachzuweisen ist, kann jetzt nicht mehr aufrecht erhalten werden. Bei den akuten Bleivergiftungen ist die Ausscheidung entsprechend dem größeren Angebot gesteigert, da der Bleispiegel im Blut höher ist und es vielleicht zu einer richtigen Depotbildung in der Niere kommt. Der Gehalt der Nieren an Blei ist bei der akuten Vergiftung ziemlich groß und mitunter prozentual größer als der der Leber. In chronischen Fällen, wo sich das Hauptdepot des Bleies in den Knochen befindet, sinkt der Bleigehalt natürlich auch in der Niere. Daß selbst in ausgesprochenen Fällen von Bleivergiftung in den Nieren kein Blei enthalten sein soll, wie *Legge* und *Goadby*[214] erwähnen, erscheint uns wenig wahrscheinlich und dieser negative Befund ist wohl auf die Unzulänglichkeit der Methodik zurückzuführen. Die Voraussetzungen zu Schädigungen der Niere durch Blei, das ja in diesem Organ mit seinem überaus reichen Gefäßsystem dauernd circuliert und möglicherweise zum Teil deponiert ist, sind sicherlich gegeben. Trotzdem muß man sich wundern, wie selten man bei der akuten gewerblichen Bleivergiftung eine Beteiligung der Niere nachweisen kann. Die Niere scheint gegen vorübergehende Bleischädigungen, wie sie akute gewerbliche Vergiftungen mit sich bringen, ziemlich resistent zu sein. Da man die typische Bleiniere nur bei chronischer Intoxikation findet, muß man annehmen, daß es gerade die langdauernde Durchströmung mit kleinen Bleimengen ist, die ihr gefährlich werden kann. Es ist unserer Ansicht nach nicht richtig, wenn man die bei therapeutischer Bleizufuhr beobachteten Schädigungen der Niere, die den Verhältnissen bei der beruflichen Bleivergiftung in keiner Weise gleichkommen, zur Erklärung der Pathogenese der Bleiniere heranziehen will, wie dies von *Badham* und *Taylor* versucht wird[204]. *Blair-Bell*[109] und seine Mitarbeiter beschrieben nämlich Nierenveränderungen, die sich nach intravenöser Bleizufuhr einstellten. Sie fanden schwere degenerative Veränderungen an den Tubuli, die mit Harnverminderung, Albuminurie und Ödemen einhergingen. Es handelt sich hierbei um schwere akute Schädigungen, wie man sie auch mit anderen Schwermetallen hervorrufen kann. Doch läßt sich unter diesen Bedingungen kaum von Veränderungen sprechen, die für Blei typisch wären.

Hinsichtlich des Zustandekommens der menschlichen Bleiniere ist man bisher noch zu keiner endgültigen Klärung gelangt. *Gombault*[230], *Oliver*[216] u. a. sahen

die Schädigung des Parenchyms als das Primäre, die Veränderungen an den Gefäßen als sekundär an. *Charcot*[231], *Gayler*[232] und *Hoffer*[233] führten alle Veränderungen bei der Bleiniere auf primäre Schädigung der Gefäße zurück. Der letzteren Ansicht sind in neuerer Zeit *Machwitz* und *Rosenberg*[234] beigetreten.

Brogsitter und *Wodarz*[265] beschrieben Auffaserung der Elastica und kompensatorische Hypertrophie der Media der Nierengefäße. Die Intima der kleinen Gefäße war entzündet und degeneriert. Entzündlich-degenerative Veränderungen bestanden auch an den Glomeruli. Die Harnkanälchen zeigten Epithelentartung und Kernverlust.

Daß unter Umständen bei schwerer akuter Bleivergiftung Schädigungen des Parenchyms vorkommen können, soll nicht geleugnet werden. Nur ist es nicht klar, warum nicht in gleichem Maße die Nierengefäße von der Schädigung befallen werden sollten. Den bisherigen experimentellen Untersuchungen konnte, da es sich um zu kurzdauernde und zu schwere Vergiftungen handelte, keine große Bedeutung beigelegt werden. Hervorzuheben wäre, daß *Legge* und *Goadby*[214] selbst bei Tieren, die 2 Jahre hindurch mit kleinen Bleidosen vergiftet wurden, nur ganz unbedeutende Nierenveränderungen feststellen konnten. Bei der ausgesprochenen Neigung des Bleies zu funktionellen und organischen Schädigungen an den Gefäßen wäre es nicht verwunderlich, wenn bei diesem Organ mit seinem weitverzweigten Gefäßsystem, das besonders an kleinen Gefäßen so reich ist, zuerst die Gefäße erkranken, die dauernd und direkt mit dem schädlichen Bleistrom in Berührung kommen.

Wenn wir auch nicht die ersten Anfänge und Übergänge der Bleiniere bis zum Endstadium der Bleischrumpfniere kennen, so ist uns wenigstens das pathologisch-anatomische und klinische Bild der letzteren bekannt.

Es bestehen so mannigfache Übereinstimmungen mit der malignen Sklerose oder arteriosklerotischen Schrumpfniere, daß sie von mancher Seite völlig zu dieser Form der Schrumpfniere gerechnet wird (*Fahr*).

Von großer Wichtigkeit ist die Beachtung einiger Symptome, die auf eine Bleiniere hinweisen, wenn noch keine Zeichen von Niereninsuffizienz vorhanden sind. Das Vorkommen von Blutdrucksteigerung und Herzvergrößerung mit oder ohne leichte Albuminurie sollte bei einem Bleiarbeiter immer den Verdacht auf eine beginnende Bleischrumpfniere wachrufen, sofern nicht chronische Nephritis, Lues u. s. w. ätiologisch in Frage kommen.

Selbst wenn andere Zeichen von Bleivergiftung fehlen, erscheint uns ein solcher Befund, bei einem Menschen, der in einem nachweisbar bleigefährdeten Betrieb arbeitet, ausreichend, um an die Entwicklung einer Bleischrumpfniere zu denken. Schnelle Entfernung aus dem Betrieb ist nötig, da man unter Umständen erwarten kann, daß bei Vermeidung weiterer Bleizufuhr sich der Verlauf der Erkrankung verzögert.

Allem Anschein nach verschlechtert sich bei der Bleiniere auch die Ausscheidung des Bleies durch den Harn. In einem schweren Fall von Bleischrumpfniere konnten wir im Urin kein Blei nachweisen, obwohl das Bleiangebot an die Niere erhöht war, wie die Untersuchung des Bleispiegels im Blute ergab. *Aub* und seine Mitarbeiter nehmen an, daß im Serum Bleinierenkranker der anorganische Phosphorgehalt ansteige und dadurch die Giftwirkung des Bleies

im hohen Grade neutralisiert werden könnte. Wie sie sich diese Vorgänge vorstellen, erwähnen sie allerdings nicht.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Bleiniere sind die Ansichten geteilt. *Lewin*[217], der über ein großes Material verfügt, fand sie relativ selten, auch wir konnten unter 60 Fällen nur einen typischen Fall von Bleischrumpfniere beobachten. *Badham* und *Taylor*[204] aus Neu-Südwales halten die Bleiniere für eine der häufigsten Veränderungen bei chronischem Saturnismus. Das scheint uns erklärlich, da in ihrem Material überwiegend sehr viel schwerere Fälle von Bleivergiftung zu verzeichnen sind, als wir sie im allgemeinen beobachteten. Ob vorübergehende Schädigungen der Niere bei der akuten Bleivergiftung häufig vorkommen, ist nirgends in der Literatur angeführt. Wir haben zwar unsere Aufmerksamkeit besonders darauf gerichtet, konnten aber niemals irgendwelche Veränderungen, auch nicht leichterer Art, finden.

VIII. Keimzellen.

C. Paul[239] berichtete schon 1860 auf Grund klinischer Beobachtungen, daß Bleivergiftung der Mutter oder ebenso des Vaters oft Frühgeburt verursachte und daß die Sterblichkeit von Kindern, deren Eltern an einer Bleivergiftung litten, in den ersten 3 Jahren besonders hoch war. Ein besonders eindrucksvoller Fall betraf eine Frau, die vor ihrer Beschäftigung mit Blei drei normale Geburten hinter sich hatte. Nachdem sie einer Bleischädigung ausgesetzt war, wurde sie zwar noch 10mal schwanger, brachte aber nur ein lebendes Kind zur Welt, das im Alter von 5 Jahren starb. Später wurde auch von anderer Seite die Häufigkeit von Tot- und Frühgeburten bei Bleivergiftung betont (*Schwarzwäller*[240], *Prendergas*[241] u. a.). Ein besonders eindrucksvolles Beispiel hierfür ist die Häufigkeit des Abortes und der Sterblichkeit der Kinder bei den ungarischen Töpfern. In einem Dorfe (zit. *Lehmann*[37]) endeten 40% der Schwangerschaften mit Abortus. Die Fruchtbarkeit der Ehen, bei denen eines der Eltern (meist die Mutter) beruflich mit Blei beschäftigt ist, ist merklich geringer als sonst bei der handarbeitenden Bevölkerung. Nach einer Erhebung von *Seitz*[50] im Schriftgießereigewerbe waren auf 100 Ehen unfruchtbar: von den Fräserinnen und Aufsetzerinnen 52·9%, Teilerinnen und Abbrecherinnen 63·9%, Einsetzerinnen und Unterschneiderinnen 47·5%, Schleiferinnen 34·6%. *Porack*[242], der weibliche Meerschweinchen mit Blei vergiftete, fand Fehlgeburten zwar selten, aber viele der Jungen kamen tot zur Welt oder starben bald nachher. Das Blei ließ sich in ihren Geweben auch noch längere Zeit nach der Geburt nachweisen. *Oui*[243] beschreibt wiederholtes Auftreten von Totgeburten, solange der Vater an Bleivergiftung erkrankt war. Eine Frau bekam häufige Fehlgeburten, brachte aber kein normales Kind zur Welt, solange sie von ihrem bleikranken Mann geschwängert wurde. Erst als sie einen gesunden Partner hatte, gebar sie auch ein gesundes Kind. *Weller*[244] vergiftete männliche und weibliche Meerschweinchen mit Blei und fand, daß die Nachkommen, wenn auch nur ein Partner vergiftet war, schwächlich waren und unter dem normalen Gewicht blieben. Die bleivergifteten Männchen waren nicht steril, aber wenn sie sich mit einem normalen Weibchen paarten, so war das Gewicht ihrer Jungen 18·5% unter dem normalen Gewicht. War das

Weibchen mit Blei vergiftet, aber das Männchen normal, so betrug die Herabsetzung des Gewichtes ungefähr 15%. Die Verzögerung des Wachstums hielt auch nach der Geburt an.

Kühe, Schafe und Ziegen, welche sich von dem in der Umgebung von Silberhütten wachsenden Futter nährten, wurden und blieben steril, solange sie in der gefährdeten Gegend lebten. Auch das Geflügel litt in gleichem Maße, so legten Enten und Gänse oft Windeier. Bei Hirschen aus den umliegenden Wäldern fand man häufig Unterbrechungen in der Ausbildung ihrer Geweihe und Geschlechtsteile (*Lewin*[245]). Auch Frauen, die in glücklichen äußeren Verhältnissen waren, erkrankten, wenn sie längere Zeit in der Nähe solcher Hütten lebten, schließlich an habituellem Abort. Wenn Kinder doch noch zur Welt kamen, so ließen sie die angeerbte Schwäche auch in der Folgezeit deutlich erkennen. Viele blieben, soweit sie nicht frühzeitig zu grunde gingen, in ihrer Entwicklung zurück. Wenn sie weiter in dieser bleigefährdeten Umgebung aufwuchsen, so gingen sie mit ziemlicher Sicherheit ihrer noch verbliebenen Gesundheit verlustig.

Die Schädigung der Keimzellen durch Blei scheint nach allem vorübergehend zu sein. Später, nach Ablauf der Bleivergiftung, können wieder normale Schwangerschaften auftreten (*C. Paul*[239]). Das Blei tötet nicht die Keimzellen, es schädigt sie nur, so daß der Foetus entweder stirbt oder unter der normalen Größe bleibt. Eine bedeutende Rolle spielt neben der Schädigung des Eies natürlich die Vergiftung der fötalen Gewebe, da man annehmen muß, daß das Blei in diese Gewebe eindringt. Nach Ansicht von *Saturski*[112] soll das Blei eine besondere Affinität zum Chorionepithel haben.

Vor kurzem hat *Baader*[260] auf Grund eigener Erfahrungen über das Vorkommen von Potenzstörungen bei Bleikranken berichtet.

IX. Stickstoffwechsel.

Klinische oder experimentelle Untersuchungen über den Stoffwechsel (Eiweiß-, Kohlenhydrat-, Mineralstoffwechsel) bei Bleivergiftung liegen bisher nur spärlich vor. Über den N-Stoffwechsel bei Bleivergiftung zeigen die dabei gewonnenen Ergebnisse keine Einheitlichkeit. Während auf der einen Seite (*Götze*, *Preti*[235], *Rambousek*[236]) erhöhter Zerfall der stickstoffhaltigen Substanzen bei chronischer Bleivergiftung am Menschen wie am Tier beobachtet wurde, konnten andere Untersucher (*Ellenberg* und *Hoffmeister* [zit. nach [238]], *Lüttje*[237] u. a.) diese Ergebnisse nicht bestätigen, im Gegenteil, es wurde sogar eine verminderte Ausscheidung der Produkte des Eiweißzerfalles beobachtet. Die Hauptursache der Unstimmigkeit der Befunde liegt nach *Tscherkess*[238] darin, daß die Untersuchungen in verschiedenen Perioden der Bleivergiftung ausgeführt wurden, und bei den Tierexperimenten zu große Dosen angewandt wurden und eine zu kurze Beobachtungsdauer vorlag. Das beim Menschen in schweren Fällen von Bleivergiftung beobachtete Bild der Bleikachexie scheint jedenfalls auf einen erheblich gesteigerten Eiweißzerfall hinzuweisen. *Carni*[259] hat vor kurzem bei bleivergifteten Hunden und Katzen, die 85—129 Tage mit Bleiweiß per os vergiftet wurden, Stoffwechseluntersuchungen angestellt. Die Stickstoffausscheidung war größer als

die Aufnahme; im Blute war anfangs eine N-Vermehrung vorhanden, die später einer deutlichen N-Verminderung Platz machte. Nach Ablauf des ersten Monats fand sich eine Verminderung der Alkalireserve, der anorganische Phosphorgehalt des Blutes stieg an, während der säurelösliche sich verminderte. *Tscherkess*[238] hat ferner in neuester Zeit versucht, die Veränderungen des N-Stoffwechsels noch einmal auf experimentellem Wege zu untersuchen, indem er durch kleine Dosen Blei eine langsam ansteigende Intoxikation verursachte. Bei Vergiftung der Tiere durch große Bleidosen kommt es zu einem toxischen, nicht etwa für Blei specifischen Eiweißzerfall, der durch bis zum Tode anhaltende Gewichtsabnahme und gesteigerte Ausscheidung der N-haltigen Produkte gekennzeichnet ist. Bei langsamer Einwirkung kleiner Bleidosen, also bei chronischer Vergiftung der Tiere, kann man im Verlauf der Veränderungen des Eiweißstoffwechsels 2 Perioden unterscheiden: Die erste Periode, d. i. die der Bleiaufnahme und der Reaktion der Zellelemente auf das fremde Gift, manifestiert sich durch Steigerung des N-Stoffwechsels. Die Menge der Eiweißzerfallsprodukte im Harn ist erhöht und es tritt Stickstoffdefizit im Organismus ein. Wenn man berücksichtigt, daß das Tier an Gewicht abnimmt, der Stoffwechsel der Purine (*Brikker*), Kohlenhydrate (*Pawlow*) und der Mineralstoffe etwas gesteigert wird, so muß man annehmen, daß sich in dieser ersten Periode der Bleiwirkung (2—4 Wochen) der gesamte Biotonus des Organismus ändert. Die Dissimilationsprozesse überwiegen die Assimilationsprozesse. Bei Fortdauer der Vergiftung kommt es zur 2. Periode, die durch Aufhalten der Gewichtsabnahme und verlangsamten Ablauf der Lebensprozesse charakterisiert ist. Der Stickstoffgehalt des Harnes und Blutes deutet auf ein quantitatives Sinken des Eiweißzerfalles, auf einen verminderten Stickstoffverbrauch in dieser Periode hin. In qualitativer Hinsicht zeigt der Eiweißstoffwechsel Neigung zum pathologischen. Die Koeffizienten des Verhältnisses von N des Harnstoffes, des Kreatinin-Kreatins zum Gesamt-N des Harnes sind gestört. Die Menge des Stickstoffammoniaks im Harn ist erhöht. Die p_H des Harnes wird in der Richtung der Acidität verschoben. Zeitweise tritt Kreatinurie auf. Die 2. Vergiftungsperiode kann einige Monate hindurch dauern und endet kurz vor dem Tode mit einer neuen Steigerung des Stoffwechsels. Am bedeutungsvollsten ist das Sinken des Eiweißstoffwechsels in dieser Vergiftungsperiode. Der N-Gehalt des Blutes, der in der ersten Periode angestiegen war, sinkt unter die Norm. Im Blute findet sich eine leichte Hypalbuminose, die wahrscheinlich schuld daran ist, daß es zur Wasserretention und zum Sinken der Diurese kommt. *Heubel* (zit. nach [238]) hatte schon früher bei Bleivergiftung einen gesteigerten Wassergehalt in allen Organen und Geweben feststellen können.

Faßt man die *Tscherkess*schen[238] Ergebnisse kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: Bei langsamer Bleivergiftung ruft der funktionelle Reiz minimaler Mengen dieses Giftes ein Sinken der fermentativen Tätigkeit und der Oxydationsprozesse und Verlangsamung des Stoffwechsels hervor. In dieser Periode stabilisiert sich der Organismus bei verminderter Aufnahme und geringem Verbrauch der lebenden Substanz auf einen neuen herabgesetzten unstabilen physiologischen Gleichgewichtszustand. Wahrscheinlich ist auch beim chronischen Saturnismus des Menschen mit derselben specifisch dynamischen Wirkung des Bleies auf biochemische Prozesse zu rechnen.

D. Diagnose der Bleivergiftung.

Die rechtzeitige Erkennung der Gefahr einer drohenden Bleierkrankung wie auch die Diagnose der bereits eingetretenen Noxe ist auch heute noch ein nicht zur Zufriedenheit gelöstes Problem. So wurden von 1893 Fällen im Deutschen Reich (1. Juli 1925 bis 30. Juni 1926), die ärztlicherseits als Bleivergiftung gemeldet waren, bei der Nachbegutachtung nur 149 als entschädigungspflichtig anerkannt (zit. [24]). Wenn auch für die Ablehnung der Entschädigungspflicht verschiedene Gründe maßgebend sein können, so beweisen diese Zahlen doch immerhin eine bedauerliche Unsicherheit der Diagnostik. Im folgenden sind eine Reihe von Symptomen besprochen, die diagnostisch erprobt oder zurzeit Gegenstand der Erörterung sind.

I. Bleikolorit und Anämie.

Das Bleikolorit ist eine eigenartige, oft sehr augenfällige Blässe, die auf Gefäßspasmus beruht. Die Conjunctiven zeigen ihre normale Farbe, an den Backenknochen bleibt oft als Rest einer früheren frischen Gesichtsfarbe ein hektisches Rot (*Legge-Goadby*). Es kann jedoch nach *Schwarz*[327] „in manchen Fällen, wie auch *Engelsmann* berichtet, die Untersuchung auf Kolorit versagen, z. B. wenn die Leute im Freien arbeitend der Einwirkung der Sonnenstrahlen und des Wetters ausgesetzt sind oder aber wenn Strahlenwirkungen von autogenen Brennern in Frage kommen, oder wenn vermehrte Blutcirculation infolge der Arbeit oder infolge eben stattgehabter Reinigungsbäder das Kolorit zeitig nicht deutlich in Erscheinung treten läßt, oder wenn die Gesichter von Erz- und Farbmüllern mit Staub bedeckt sind".

Bleianämie äußert sich klinisch nach *Gelman* durch:

1. Blässe der Haut (nicht zu verwechseln mit Bleikolorit!).
2. Verschlechterung des Ernährungszustandes.
3. Die gewöhnlichen nervösen Symptome der Anämie (Schwindel, Kopfschmerzen, Schwächegefühl).
4. Ikterische Sklerenverfärbung (Bleiikterus).

Die Hautfarbe (fahl, trocken, subikterisch) steht, wie der Ikterus saturninus der Bindehaut, wohl im Zusammenhang mit der vorhandenen Olichromämie sowie der Oligocytämie.

Blässe und Bleikolorit trat bei dem Selbstversuch von *Schmidt-Kehl*[12] erst in der zweiten Nachbleiwoche als Begleiterscheinung der Anämie auf. In dem Selbstversuch von *Nehring*[45], der wegen der zu geringen Bleidosis nur zu Appetitlosigkeit und einer rasch abheilenden Zahnfleischlockerung führte, war dagegen das einzige für Bleiaufnahme sprechende Symptom eine langsam immer stärker werdende unverkennbare Blässe des Gesichts. Es finden sich zweifellos alle Übergänge von dem Bleikolorit *Nägelis* ([47], s. oben) bis zur anämischen Blässe. Das öftere Fehlen des typischen Kolorits im Sinne des Frühsymptoms berechtigt nicht dazu, auf dessen Unterscheidung von der anämischen Blässe zu verzichten. Die widersprechenden Angaben in der Literatur, die das Bleikolorit einmal als Früh-, einmal als Spätsymptom bezeichnen, dürfte auf der Nichtberücksichtigung der diagnostischen Differenzierung beruhen.

Der Blutumsatz kann nach *Schmidt-Kehl*[12] verfolgt werden durch den Nachweis der vermehrten Zerstörung und des vermehrten Aufbaues der roten Blutkörperchen, die Zählung der roten Blutkörperchen, die Bestimmung des Hb-Gehaltes und die Errechnung des Färbeindexes.

Zum Nachweis des vermehrten Aufbaues dient die Zählung der vitalfärbbaren Erythrocyten und die damit parallel gehende Sauerstoffzehrung. „Nach *Morawitz*[66] behält steriles, luftgeschütteltes defibriniertes Blut vom Normalen, 5 Stunden unter Luftabschluß im Brutschrank aufbewahrt, seine hellrote Farbe, während dasjenige vieler Anämischer dunkelrot wird. Es rührt dies daher, daß die normalen roten Blutkörperchen nur außerordentlich wenig Sauerstoff zehren, die in zu jugendlichem Stadium in die Blutbahn entlassenen Erythrocyten des Anämischen dagegen sehr viel."

Die Sauerstoffzehrung, ausgedrückt in Prozenten des ursprünglichen Sauerstoffgehaltes, beträgt für Normalblut 4—5% nach Abzug von je 0·1% pro 1000 weiße Blutkörperchen in Kubikmillimetern (*Itami*[67]). Zur Sauerstoffbestimmung empfiehlt sich die *Barkroft*sche Methode nach der Vorschrift von *Straub*[68]. Die von *Klein*[69] und *Masuda*[70] geübte Kritik ist nach *Schmidt-Kehl* bei Errechnung von Relativzahlen ohne Belang. Da auch nach Aderlaß die Sauerstoffzehrung infolge von Blutregeneration ansteigt, sind sparsame Blutentnahmen bis zu 2·5 cm^3 geboten.

Zum Nachweis vermehrter Zerstörung roter Blutkörperchen dient die quantitative Urobilinbestimmung nach *Adler*[64] im Harn und Kot. Diese Methode ist erprobt. Nach *Kühl*[65] erscheint intraperitoneal eingespritztes Hämoglobin im Kot quantitativ als Urobilin. Nähere Angaben s. bei *Schmidt-Kehl*.

II. Bleisaum.

K. B. Lehmanns[7] Versuche an Katzen haben den Beweis geliefert, daß circulierendes Blei und lokale H_2S-Bildung im Munde die Vorbedingungen für das Zustandekommen eines Bleisaumes sind. Als Quelle der H_2S-Bildung kommt bei Menschen mit vorher gesundem Zahnfleisch eine sich entwickelnde Stomatitis saturnina in Betracht. Daraus erklärt sich die individuelle Disposition für das Symptom des Saumes und ihre Abhängigkeit von der Mundpflege, da auf dem Boden einer schlecht gepflegten Mundhöhle die Stomatitis leichter Fuß fassen, anderseits eine beginnende Stomatitis durch gute Mundpflege erfolgreich bekämpft werden kann. Am zahnlosen Kiefer bzw. Stellen, wo die Zähne vollkommen fehlen, fehlt der Bleisaum. Dies beruht auf der mangelnden Disposition der Schleimhaut zu Erkrankungen, wenn sie straff auf dem Kiefer liegt.

Nach *Koelsch*[83] ist bei Bleiarbeitern mit nachgewiesener Bleiwirkung das Zahnfleisch blaß und dünn. Bei akutem Saturnismus besteht gelegentlich Stomatitis, bei chronischen Reizerscheinungen und Ernährungsstörungen, die bei mangelnder Mundpflege häufig zur Gingivitis führen, von den leichtesten Formen bis zur schweren ulcerösen Stomatitis. Gelegentlich ist auch als Spätsymptom eine schleichend einsetzende Parotitis saturnina beobachtet worden, sowohl ein- als auch beiderseitig, mit partiellem oder totalem Ergriffensein der Drüse. In ähnlicher Weise können auch die Sublingualdrüsen erkranken.

Böttrich betont entzündliche Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches[79], auch vermehrte Speichelsekretion ist verschiedentlich erwähnt. Die ältere Literatur ist bei *K. B. Lehmann* besprochen[7].

Der Bleisaum tritt besonders bei mangelhafter Mundpflege auf, oft nur an einzelnen Zähnen, in Gestalt einer bläulich-schwärzlichen Linie, die in manchen Fällen eine fleckige Verbreiterung zeigt. *Legge-Goadby* beschreiben (zit. [7]) eine zweite Form der Bleifärbung beim Menschen, die sich mit *K. B. Lehmanns* Befunden bei der Katze deckt: „eine diffuse blaugraue Verfärbung der ganzen Zahnfleischgegend bis in die Wangenfurche", mit Auftreten von Zahnfleischulcerationen. *Oliver* (zit. [79]) sah eine schmale, blaue Linie am Rande des weichen Gaumens, *Knieriem* (zit. [7]) an der Lippenschleimhaut gegenüber der Bleisaumstrecke blaue Flecken, die sich wohl auf dem Boden einer Läsion der Schleimhaut entwickelt hatten. Nach *Schwarz*[127] liegt der Bleisaum „meist im distalen Zahnfleischrand, dicht an den Falzen, insbesondere auch in den äußersten Spitzen der Interdentalpapillen". Differentialdiagnostisch kann gelegentlich Wismut in Frage kommen, was durch die Anamnese auszuschließen ist. Der Kohlenpigmentsaum, durch mechanische Einreibung feinster Kohlenpartikelchen bedingt, läßt die unzugänglicheren Stellen des Zahnfleischrandes frei. *Schwarz* beobachtete einen solchen Fall, der durch Benutzung von Lindenkohle zum Zahnputzen hervorgerufen war.

Der Bleisaum ist, wie schon sein Zustandekommen beweist, ein absolut sicheres Zeichen für Bleiaufnahme, aber keineswegs Bleierkrankung, und gewinnt erst im Zusammenhang mit anderen Symptomen eine diagnostische Bedeutung. Er tritt mitunter sehr frühzeitig auf. So sah *Burton* (zit. [7]) nach Bleiacetatzufuhr zur Stillung von Blutungen Bleisaum nach 3, 6, 7, 12, 14 und 18 Tagen ausgebildet. *Schwarz* beobachtete in einer Metallhütte bei einem Arbeiter nach nicht ganz 2monatiger Beschäftigung, nach halbjähriger Tätigkeit bei vielen Bleisaum[127]. Bei Zinkhüttenarbeitern (*Seiffert*, zit. [127]) verstrichen 1—2, in der Regel jedoch 3 Jahre bis zum positiven Befund. Nach *Koelsch*[83] ist der Bleisaum bei den meisten Bleiträgern und Bleikranken zu finden. Von 35 Plattenschneidern (Abwrackarbeitern), die *Kjer*[61] untersuchte, war bei 11 Gingivitis und bei 23 Bleisaum festzustellen. *Stickl*[60] fand ihn bei 86 Arbeitern einer Schmelzhütte nur 7mal, stets mit anderen Symptomen zugleich, in Anbetracht der schlechten Mundpflege der Leute eine geringe Zahl.

III. Basophilie.

Darstellung der basophilen Substanz.

Vitalfärbung.

Die Methode des unfixierten dicken Tropfens wurde nach dem Vorgang von *V. Schilling*[1 u. 1a] unter anderm von *L. Schwarz*[2, 3, 4], *Seiffert*[5] und *Brückner*[6] empfohlen. Sie erfordert Übung, bringt vor allem die Netzfiguren, weniger deutlich die Granula zur Darstellung und eignet sich nach *K. B. Lehmann*[7] und *Schwarz* zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose, ohne eine nachfolgende Unter-

suchung fixierter dünner Ausstriche überflüssig zu machen. Um ein quantitatives Auswerten auch der unfixierten Präparate zu ermöglichen, empfahl *Seiffert*[5] die Färbung dünner Ausstriche, die etwa die doppelte Anzahl gekörnter Erythrocyten wie die Färbung fixierter Präparate ergibt. *K. B. Lehmann*[7], der auf Grund der Einwände von *Engel*[8] eine Nachprüfung der Methode veranlaßte, konnte im wesentlichen die Angaben in der Erwiderung *Seifferts*[9] bestätigen. Er wies aber gleichzeitig auf die Schwierigkeiten hin, die durch die Notwendigkeit der Unterscheidung „echt und unecht Granulierter" gegeben sein können.

Die Methoden des dicken Tropfens und des dünnen Ausstriches nach *Seiffert*, bei denen durch Lufttrocknung eine Denaturierung und Flockung erfolgt, bilden den Übergang zu den eigentlichen Vitalfärbungsmethoden. „Während am luftgetrockneten und fixierten Blutausstrich die biologische Eigenart der jugendlichen roten Blutkörperchen, die in der Zweiheit der Erscheinungsform (Polychromasie und basophile Punktierung) zum Ausdruck kommt, in den Vordergrund tritt, verschwindet dieser Unterschied bei den Vitalfärbemethoden[6]. Zuerst von *Pappenheim*[10] angegeben, dann von *V. Schilling* modifiziert[11], beginnt gerade in neuerer Zeit die Vitalfärbung sich mehr und mehr einzubürgern. Von *K. B. Lehmanns* Schülern[7] wurde speziell für wissenschaftliche Zwecke eine Mischung von Farblösungen hergestellt, die sehr schöne Resultate ergibt, aber wegen ihrer Umständlichkeit sich nicht für die Praxis eignet. Eingehender beschäftigt sich die Studie *Brückners*[6] mit den vitalen Färbungsmethoden. Er kommt zu dem Ergebnis, daß für die Praxis der Bleiuntersuchung die Leistung der vitalen Färbung mit der des fixierten Lufttrockenpräparates etwa gleichzusetzen, im Zweifelfall aber der Vitalfärbung der Vorrang einzuräumen sei.

Über den physiologischen Grenzwert der vital granulären Erythrocyten wurde bis in die jüngste Zeit keine Einigung erzielt. Bei Nachprüfung der Angaben von *Seyfarth* und *Cunningham* fand *Brückner*[6] 1000 bis 5000 pro 1 Million. Im Mittel haben 3000 nach *Schmidt-Kehl*[12] noch als normal zu gelten.

Färbung fixierter Blutausstriche.

Als Methoden der Wahl gelten heute die Färbung nach *Schmidt-Koch* (Azur-II-Giemsa), die *Koch* modifizierte[13], die von *K. B. Lehmann*[7] und *Stickl*[60] empfohlene Methode nach *Litten-Süssmann*[14, 15] (Borax-Toluidinblau) und die *Manson*sche Färbung, die sich in vielen Laboratorien, auch im Hamburger Staatsinstitut bewährte[16]. Um eine gleichmäßige *Manson*-Lösung zu erhalten, darf der Alkalizusatz erst kurz vor der Färbung erfolgen. Der Forderung, dies möglichst ohne Zeitverlust durchführen zu können, wird die von *Schwarz*[17] angegebene Methodik gerecht, wobei die benutzten Lösungen Borsäure-Methylenblau und Natronlauge gebrauchsfertig zur Verfügung stehen.

Zur Darstellung der basophilen Körnelung sind nur monochromatische Methoden geeignet[16]. Die von *Teleky*[18] verwendete alte Methode von *Hamel*[19] hat nach *Schwarz*[16] den Nachteil der raschen Veränderlichkeit der Farblösung und ist von den meisten Untersuchern verlassen worden. *K. B. Lehmann*[7] empfiehlt sie für Geübte als Schnellmethode.

Leuchtbildmethode.

Besondere Beachtung hat in letzter Zeit wieder die Leuchtbildmethode nach *E. Hoffmann*[31] gefunden, die nur selten verwendet wurde, obwohl *Michaelis*[32] schon 1905 die basophilen Granulationen als „hervorragend schönes Objekt" für die Dunkelfeldbetrachtung empfohlen hatte. *P. Schmidt*[25] hat sich ihrer zum Studium über das Wesen der basophilen Granula und der Polychromasie bedient. Neuerdings wurde von *Schiff*[33] und *Schwarz*[16] auf die besonders prächtigen Bilder wieder hingewiesen. *H. Lehmann* hat bei seinen experimentellen Studien[24] unter anderm auf diese Methode zurückgegriffen. Nach *Schwarz* ist zur Demonstration des Leuchtbildes die *Manson*sche Färbung der nach *Schmidt-Koch* und *Litten-Süssmann* überlegen.

Leistung der Darstellungsverfahren.

Die Verschiedenheit des Vorgehens bei der Darstellung der basophilen Substanz hat naturgemäß auch eine Verschiedenheit der zahlenmäßigen Ergebnisse zur Folge. Von *Schwarz* und *Hefke*[4] wurde darauf hingewiesen, daß nur bei Angabe der Färbe- und Fixierungstechnik eine Vergleichung dieser Ergebnisse ermöglicht wäre. *Teleky*[20, 18] und *Koch*[13] haben diesen Standpunkt aufs eifrigste verfochten und eine Einheitsmethode gefordert, die auch bei Aufstellung der Richtlinien des Bleimerkblattes schon in Erwägung gezogen war. Die Frage der zweckmäßigsten Methode wurde vielfach mit dem Bestreben verknüpft, über das Zustandekommen bzw. die Natur der basophilen Substanz weitere Aufschlüsse zu erhalten. Nach *Brückner* und *Spatz*[21] ist den Verfahren *Schmidt-Koch* und *Manson-Schwarz* der Vorzug zu geben. Bezüglich der näheren Begründung und der Einzelergebnisse sei auf die Originalabhandlung verwiesen, in der sich auch Ratschläge für die Ausstrichtechnik bei Anfertigung der Präparate finden. *K. B. Lehmann*[7] empfiehlt die Toluidinblaumethode wegen ihrer Einfachheit, der stärkeren Färbung der Granula und der Polychromatischen, vor allem aber, weil Überfärbungen ausgeschlossen sind. Hinsichtlich der quantitativen Leistung soll diese Methode (*Brückner* und *Spatz*[21]) der Färbung nach *Manson-Schwarz* nicht überlegen sein, dagegen nach *Stickl*[27] und *K. B. Lehmann* der nach Azur-II-Giemsa. *Koch*[13] hält letztere für die geeignete konventionelle Standardmethode. Er fordert außer einheitlicher Färbung und Härtung auch ein festliegendes unzweideutiges Auszählverfahren.

Bei Sichtung der Literatur nimmt es nicht wunder, wenn den Bemühungen um die Einheitsmethode bislang der Erfolg versagt geblieben ist. Schon die Richtlinien, die für die Beurteilung einer Methode maßgebend sein sollten, wurden von den einzelnen Untersuchern verschieden bewertet. Dazu kommen neue Studien, die zu neuen Zweifeln führten. Vielfach waren die Ansichten widersprechend und der Meinungsstreit blieb bis heute ungeschlichtet, auch hinsichtlich der zweckmäßigsten Härtungsmethode. Die Fixierung ist nach *Schwarz* und *Hefke*[4] und *Koch*[13] von wesentlichem Einfluß auf die Darstellung der Granula. Einschlägige Untersuchungen finden sich unter anderm auch bei *K. B. Lehmann*[7] und in den Arbeiten von *Brückner* aus dem Reichsgesundheitsamt[6, 22, 23]. Nach

Brückner[22] setzt die Methylalkoholfixierung die Darstellbarkeit der basophilen Substanz ganz allgemein herab, u. zw. umsomehr, in je labilerem Zustand die Zelle sich befindet. Nach *H. Lehmann*[24] kommt als Einheitsmethode der Härtung nur Methylalkohol mit einer Fixierungsdauer von 3 Minuten in Frage. *Koch*[13] vertritt die Einhaltung der im Bleimerkblatt gegebenen Vorschrift „15 Minuten in konzentriertem Alkohol". „Kürzere Härtung in 96% Alkohol oder in Methylalkohol kann . . . zu irreführender Beurteilung Veranlassung geben." Dieser Standpunkt steht in Übereinstimmung mit den Angaben von *Hefke* und *Schwarz*[4] und im Widerspruch zu den Erfahrungen am Institut von *K. B. Lehmann*[7], wo sich eine Härtung von 1—3 Minuten in 96% Alkohol als vollkommen entsprechend erwies. Unfixierte Präparate, nach 14 Tagen fixiert, lieferten nicht nur gleich gute, sondern bessere Resultate als 14 Tage ungefärbt aufbewahrte fixierte.

Diese kurzen Hinweise mögen genügen. Die Zahl der Faktoren ist damit nicht erschöpft, die bei der Darstellung der basophilen Granula eine Rolle spielen. *Brückner*[22] untersuchte den Einfluß der Konzentration der Wasserstoffionen auf die Färbung und stellte im Bereich der Wasserstoffexponenten 6·6—7 die größte Zahl der erkennbaren basophilen Zellen fest. Zugleich fand er in diesem Bereich die Schwierigkeiten der Identifizierung auf ein Mindestmaß beschränkt (s. auch *Kleeberg* und *Leitner*[162]). Auch die Art und die Intensität bzw. die Geschwindigkeit der Lufttrocknung ist von Bedeutung. Sie „übt einen entscheidenden Einfluß auf das Verhältnis der Zahl der Polychromaten zur Zahl der basophil punktierten Erythrocyten aus[23]".

Zur zahlenmäßigen Feststellung der Tüpfelzellen hat sich die Methode von *P. Schmidt*[25] in die Praxis eingeführt. Der Berechnung liegt die Annahme zu grunde, daß bei bestimmter Optik und entsprechendem Ausstrich sich rund 200 Blutkörperchen in einem Gesichtsfeld befinden. Bei wissenschaftlichen Arbeiten machte sich jedoch vielfach das Bestreben geltend, einen noch größeren Genauigkeitsgrad zu erreichen. Neuerdings gaben *Brückner* und *Spatz* eine Zählmethode an[21]. Diese „komplizierte und wegen ihrer großen Streuung auch unbrauchbare Methode" wurde von *H. Lehmann* durch eine photographische ersetzt[24], welche es erlaubt, die durchschnittliche Zahl der roten Blutkörperchen genau festzustellen. Nach dem Vorgang von *Brückner* und *Spatz* wird das Präparat unter gleichmäßiger Berücksichtigung der rechten und linken Hälfte in 6 Felder zerlegt, da die genannten Autoren eine außerordentlich verschiedene Verteilung der Tüpfelzellen im Ausstrich nachgewiesen haben. In jedem der 6 Felder werden dann 10 Gesichtsfelder ausgezählt. Nach *Brückner* und *Spatz* liefert für exakte wissenschaftliche Untersuchungen nur der Mittelwert aus 4—6 gleichgefärbten Präparaten wirklich zuverlässige Ergebnisse.

Viel wichtiger als die subtile Auszählung einzelner Präparate ist die wiederholte Untersuchung mehrerer auch zu verschiedenen Tageszeiten entnommener Blutproben[7]. Schon die Präparate verschiedener Bluttropfen derselben Probe[21] zeigen weit über die Fehlergrenzen der Auszählung hinausgehende Differenzen. Nach *K. B. Lehmann* und seinen Mitarbeitern[7] können die Schwankungen im Laufe eines Tages ein Vielfaches betragen. Im allgemeinen waren die Abendbefunde niedriger als die Morgenzahlen, der Mittag ergab das Minimum,

das Maximum die Nacht. Entsprechend diesen im Tierversuch gemachten Erfahrungen fand *Schmidt-Kehl*[12] auch beim Menschen Differenzen bis zum Dreifachen innerhalb 24 Stunden. *Trautmann*[50] stellte beträchtliche Schwankungen bei fortlaufenden Blutuntersuchungen von je einem Gesunden und einem Bleiarbeiter fest. Die Vitalgranulären verhalten sich, wie auch *Brückner* betont[22], in dieser Hinsicht wie die gekörnten Erythrocyten fixierter Präparate.

Ganz verschieden wird die Frage beantwortet, ob beim Auszählen der Basophilen nur die gekörnten oder auch die polychromatischen Berücksichtigung finden sollen. *Schwarz*[4] unterscheidet 3 Gruppen von: 1. sehr grob gekörnten, 2. gröberen gekörnten und 3. feinst granulierten Erythrocyten. Den größten diagnostischen Wert mißt er der ersten Gruppe bei, zählt jedoch auch die zweite mit, während er auf die Einbeziehung der dritten Gruppe verzichtet. „Nach Ansicht von *P. Schmidt* (zit. [4]) sind Erythrocyten mit klar im Bilde differenzierten einzelnen Körnchen noch mitzurechnen." „*Trautmann*[50] läßt feinste Körnelung, wie man sie noch bei den polychromatischen Zellen vorfindet, unbeachtet." Den extremsten Standpunkt vertritt *W. Koch*[13], der die Einführung des Sammelbegriffes Granulopolychromate (= granulierte + polychromate Erythrocyten) verlangt und dann das Fünffache der ursprünglich von *P. Schmidt*[25] angegebenen Grenzzahl als verläßliches Zeichen der Bleiwirkung betrachtet. Also auch in diesem Punkt keine Einigkeit. Daß sowohl die Gesamtzahl der Basophilen wie das Verhältnis von Gekörnten zu Polychromaten nach den physikalisch-chemischen Einflüssen des gewählten Darstellungsprozesses schwankt, wurde bereits erwähnt. Angesichts all dieser Tatsachen ist es nur zu begreiflich, wenn die einzelnen Autoren ihre speziellen Erfahrungen mit einer bestimmten Methode nicht gern irgendeiner Einheitsmethode zum Opfer bringen.

Der diagnostische Wert der basophilen Granula.

Nach *Koelsch*[133] wird heute wohl einmütig der Auffassung beigepflichtet, daß das Auftreten von Tüpfelzellen über die physiologische Zahl als eine Frühwirkung des in den Körper eingedrungenen Bleies anzusprechen ist. Das Charakteristicum dieses Bleiblutbildes gegenüber anderen Blutkrankheiten ist das „reichliche, oft geradezu massenhafte Auftreten bei im übrigen (morphologisch und physikalisch) wenig oder gar nicht verändertem Blutbefund". In diesem Sinne sprechen *Hamel*[136] von einem specifischen Blutbefund und *Kogan* und *Smirnowa* von der „praktischen Specifität" des Blutbildes bei der Bleierkrankung. Differentialdiagnostisch sind jene Erkrankungen auszuschließen, die gleichfalls die Ausschwemmung gekörnter Erythrocyten im Gefolge haben.

Über das physiologische Vorkommen orientieren unter anderen die Arbeiten von *Nägeli*[47], *Trautmann*[50] und *P. Schmidt*[25]. Nach *König*[76] sind bei ausgetragenen Neugeborenen die gekörnten Erythrocyten so spärlich und selten nachzuweisen, daß die von *P. Schmidt* und *Trautmann* angegebenen Grenzzahlen (100—300 : 1,000.000) auch für Kinder zu Recht bestehen. Sicher ist, wie auch *Schwarz*[127] betont, daß bei wirklich Gesunden niemals erhebliche Mengen gekörnter Erythrocyten gefunden werden. Die physiologische Grenze für die vitalgranulären Zellen ist im vorstehenden Kapitel bereits angegeben.

Das typische Bleiblutbild ist zunächst nur der Ausdruck der Blutwirkung des Bleis[136], zusammen mit dem Urobilin im Kot das erste Symptom[12]. Nach *Hamel* ist es durch das Vorhandensein eines Bleistromes von gewisser Dichte bedingt, eine Auffassung, die mit unseren eigenen Untersuchungen (s. u.) im Einklang steht. Es ist ein verhältnismäßig konstantes Symptom der leichteren chronischen Erkrankungen. Bei den klinisch ausgesprochenen Vergiftungsfällen nach *A. Sellers*[118], *Kölsch*[128], *P. Schmidt*[25], *Trautmann*[50] und *Schwarz*[127] kaum jemals zu vermissen. *Kojranski*[137], der die Arbeiter der Moskauer Typographien untersuchte, fand auf je 100 Arbeiter

Blaugrauen Saum	5·5mal
Bleikoliken	2·1 „
Paresen	1·7 „
Basophile Körnelung	13·3 „

Schwarz[127] findet um so zahlreichere und höhere Blutbefunde, je größer die Möglichkeit ist, Blei aufzunehmen, besonders in Staub- oder Dampfform durch die Atmungswege.

Nach *Hamel*[136] fehlt die basophile Körnelung bei ausgesprochen chronischen Fällen, bei Lähmungen und vor allem bei den am Gefäßsystem angreifenden Spätwirkungen des Bleies einschließlich der Bleiniere, sofern nicht durch weitere Bleiaufnahme die Möglichkeit frischer Reizwirkung gegeben ist. Auf den regelmäßig negativen Befund bei Komplikationen im Gefolge der Bleivergiftung hatte bereits *Schönfeld* hingewiesen[138].

Zweifellos kann dem negativen Befund niemals eine diagnostische Bedeutung beigemessen werden. *Schönfeld* ist der Meinung, daß bei komplizierten Stadien der Bleivergiftung, insbesondere bei der Nierenentzündung, die Polychromasie die Körnigkeit ersetzt. In solchen Fällen wäre aber nach unserer Ansicht selbst feine Körnelung diagnostisch ohne Belang. Wir haben diese in größerer Zahl bei einer Schrumpfniere beobachtet, die nicht auf Bleiintoxikation zurückzuführen war. Für die Praxis der Untersuchung scheint es uns zweckmäßig zu sein, der Polychromasie keine größere Bedeutung beizulegen. Glaubt man auch sie noch zahlenmäßig erfassen zu sollen, so ist die Vitalfärbung der geeignete Modus, um solchen Gewissensbissen ein Ende zu bereiten.

Um das Symptom der Basophilie auch quantitativ zur Beurteilung heranzuziehen, läßt sich eine gewisse Schematisierung nicht vermeiden. Eine zahlenmäßige Bewertung der Befunde ist aber vor allem im Interesse der Prophylaxe geboten. *Schwarz* empfiehlt folgende Einteilung:

1. Bleiaufnahme: Objektiv nachweisbare Zeichen geringerer Art, die zu regelmäßiger Beobachtung Veranlassung geben; nach *K. B. Lehmann* sind Zahlen von 200 an ein sicheres Zeichen für die Bleiaufnahme[122].

2. Bleiwirkung (Bleiträger des Merkblattes): Objektiv nachweisbare Einflüsse des Bleies auf den Körper ohne Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit.

3. Erhebliche Bleieinwirkung: Mehr als 1000 Gekörnte auf 1 Million, eine Zahl, die auch *Kjer*[61] als Zeichen erhöhter Intoxikationsgefahr betrachtet.

4. Bleivergiftung: Objektive und subjektive Krankheitssymptome.

Weitere Angaben bezüglich der quantitativen Verwertbarkeit des Symptoms finden sich bei *Hergt*[134], *Stickl*[60], *A. Sellers*[115], *Schnitter*[277] u. a. Nach *Schwarz* haben Leute mit erheblicher Zahl gekörnter Erythrocyten auch ohne andere sinnfällige Symptome, doch in ihrem Gesundheitszustand gelitten. *K. B. Lehmann* fand, daß die Granulafreien erheblich weniger Fehler aufwiesen als die Granulaträger[62]. Es ist somit eine Gewissenspflicht des Arztes, diesem Symptom in der gewerblichen Prophylaxe die gebührende Beachtung zu schenken. Doch kommt es nach *Weisbach*[135] „erfahrungsgemäß nicht so sehr auf die absolute Zahl der bei einmaliger Untersuchung festgestellten granulierten roten Blutkörperchen an, als vielmehr darauf, ob diese Zahl bei mehrmaliger Untersuchung in gewissen Zeitabständen konstant bleibt, ob sie bei Beibehaltung der Bleiarbeit ansteigt oder bei der Entfernung aus dem Bleibetrieb abnimmt. Ein Konstantbleiben der Zahl wird man unter Umständen bei den sog. gesunden Bleiträgern feststellen können, wenn man sich die wiederholte Untersuchung zur Regel macht. Es besteht dann nicht die Gefahr, daß gegen solche ungerechtfertigterweise vorgegangen wird."

Bezüglich der Bewertung des Symptoms für die Diagnose der Bleivergiftung ist das wesentliche im Allgemeinen Teil (*P. Schmidt*) bereits angeführt. Zwischen Zahl der Gekörnten und Schwere der Erkrankung sind nach *Stickl*[60] und *Strauss* und *Rohnstein*[63] keine Beziehungen zu finden.

H. Lehmann[24] referiert über die in der Literatur ausgesprochenen Bedenken, die gegen den diagnostischen Wert der basophilen Körnung ins Feld zu führen sind. Die experimentelle Erzeugung beim Meerschweinchen[140] (Alkohol, Kohlen-, Kalk- und Zementstaub) ist nach *Kohnrich*[141] mit Sand-, Stein- und Braunkohlenstaub gelungen. Dagegen wurde der Blutbefund bei Zementarbeitern[139] nur zum Teil bestätigt. *Salek*[142] fand lediglich feine und überwiegend feinste Punktierung, nicht die für Bleiwirkung charakteristischen groben Granula. *Schmidt-Kehls* vorläufige Untersuchungen[12] hatten ein negatives Ergebnis. *Kogan* und *Smirnowa*[194] lehnen *H. Lehmanns* Einwände gegen den diagnostischen Wert der basophilen Punktierung auf Grund einer eingehenden Studie ab. Gegenüber den Wärmestauversuchen[24] betont *Weisbach*[135], daß das Symptom der Basophilie in der Bleiprophylaxe nach wie vor seinen Wert behalte. Die Feststellung, daß bei einem Arbeiter überdurchschnittlich viele Blutkörperchen, gleichgültig aus welchen Ursachen, zu grunde gingen, genüge allein, um eine strenge Überwachung zu fordern.

IV. Koproporphyrinurie.

Für die Bleikrankheit diagnostisch verwertbar ist ein stark erhöhter Gehalt des Harnes an ätherlöslichem Koproporphyrin, dem physiologischen Harnhämatoporphyrin ([143 u. 145]), während das ätherunlösliche Uroporphyrin in höherer Konzentration für Trional- und Sulfonalvergiftung charakteristisch ist. Da die Absorptionsstreifen (597·1 und 554·1 bzw. 593·6 und 550·2 in saurer Lösung) nur um wenige $\mu\mu$ differieren, ist genaueste Feststellung ihrer Lage notwendig, sofern man nicht durch Ausschütteln mit Äther eine Trennung vorgenommen hat.

Die *Garrod*sche Methode erfaßt vielfach nur 50% des vorhandenen Porphyrins[144]. Eine Verbesserung bedeutet schon die Methode von *Schwarz*, der

den erhaltenen Niederschlag nicht trocknet, sondern sofort in 25% Salzsäure löst. *Froböse*[144] empfiehlt, den Niederschlag abzuzentrifugieren und sofort zu lösen. Zur quantitativen Bestimmung wurde von ihm ein Verfahren auf Grund des von *Fischer* und *Zerweck* benutzten Ausschüttelverfahrens angegeben.

Die Untersuchung auf vermehrtes Koproporphyrin ist ein wichtiges Hilfsmittel für die Frühdiagnose der Bleivergiftung[127]. *Schwarz* fand gewisse Übereinstimmung zwischen der Häufigkeit dieses Symptoms und dem Gefährdungsgrad verschiedener Bleibetriebe. Unter 12 Fällen mit positivem Blutbefund[4] wurde es nur einmal vermißt. Der Koproporphyrinnachweis geht jedoch dem Blutbefund nicht immer parallel und wurde auch in Fällen beobachtet, wo andere Anzeichen von Bleiwirkung fehlten. Es ist noch zweifelhaft, welche Bedeutung man in diesen Fällen diesem Symptom zuerkennen soll. *Schumm* gelang bei einer großen Anzahl von Untersuchungen der Nachweis in allen schwereren Fällen sicherer Bleikrankheit. Die vielfach negativen Ergebnisse sind zum Teil sicher auf die Unzulänglichkeit der Methodik zurückzuführen.

Nach den neuen Experimenten von *Liebig*[158] am Kaninchen läßt sich die Bleihämatoporphyrie im chronischen Versuche regelmäßig hervorrufen, sowohl durch Bleicarbonat per os (0·1 *g* pro 1 *kg*) als auch bei intraperitonealer Einverleibung von täglich 10—20 *mg* glykonsaurem Blei. Beziehungen der Hämatoporphyrinmenge zur Schwere des Krankheitsbildes oder zu einzelnen Symptomen waren nicht feststellbar. Die Frage nach der Herkunft des Hämatoporphyrins blieb trotz vieler Versuche offen. Die Tatsache, daß im Knochenmark beträchtliche Mengen gefunden wurden und die herkömmlichen Erklärungsversuche, wie Leberschädigung[78], als Entstehungsursache abgelehnt werden konnten, legten es nahe, im Knochenmark selbst die Bildungsstätte zu vermuten.

V. Bleikolik.

Das Wesen der Bleikolik beruht nach der jetzt allgemein herrschenden Ansicht auf einem Krampf der Därme. Der Nachweis der Darmspasmen wurde sowohl im Tierexperiment wie am Menschen mittels Röntgenstrahlen erbracht. An dem Krampf des Intestinaltractus ist oft auch der Magen beteiligt (*Aub* und *Minot*[202]). Es ist nicht ausgeschlossen, daß außerdem noch eine allgemeine Constriction der Darmgefäße vorhanden ist, jedenfalls spricht die gute Wirkung gefäßerweiternder Mittel und ein häufig beobachtetes Ansteigen des Blutdruckes für diese Annahme. Hinsichtlich des Zustandekommens der Darmkrämpfe bei der Bleivergiftung bestand lange Zeit hindurch keine einheitliche Auffassung. Für die Entstehung von Darmspasmen sind 3 Möglichkeiten vorhanden: 1. Reizung des Nervus vagus (im Centrum und seinem weiteren Verlauf bis zu seinen Endausbreitungen im Darm), 2. Hemmung des Nervus sympathicus und 3. direkte Reizung der glatten Muskulatur des Darmes.

Eine Reihe anatomischer Veränderungen an den Ganglien und Nervenplexus des Darmes, die bei an chronischer Bleivergiftung, aber nicht an Bleikolik verstorbenen Kranken erhoben wurden, hat man als Beweis dafür angeführt, daß die Bleikolik durch Schädigung der nervösen Elemente des Darmes zu stande käme. Es fanden sich sklerotische Degeneration des Plexus submucosus und

myentericus (*Maier*[222]) Hypertrophie und Sklerose des Ganglion stellatum (*Mosse*[177]) und Entzündung mit Sklerosierung des Plexus solaris.

Diese schweren organischen Veränderungen als Ursache der Bleikolik anzusehen, ist kaum möglich, denn wie sollte man sich die Tatsache erklären, daß die Kolik nur vorübergehend auftritt und nur selten irgendwelche Dauerstörungen hinterläßt. Wenn überhaupt eine Schädigung der nervösen Apparate in Betracht kommt, so kann es sich nur um vorübergehende Schädigungen handeln.

Schon *Oliver*[216] hatte in seinem 1891 erschienenen Buch über die Bleivergiftung die Vermutung ausgesprochen, daß die Contraction der Därme durch direkte Wirkung des Bleies auf die glatte Darmmuskulatur zu stande käme. Eine neue Stütze hat diese Anschauung vor nicht allzu langer Zeit durch die eingehenden Untersuchungen *Aubs* und *Smiths*[178] erhalten. Sie konnten an der glatten, von allen Ganglienzellen befreiten Muskulatur des Dünndarms feststellen, daß Blei auf der einen Seite den Tonus verstärkt, anderseits aber die Motilität erheblich hemmt. Mit diesen Befunden lassen sich die klinischen Erscheinungen der Bleikolik, Verstopfung und krampfartige Schmerzen, sehr gut in Einklang bringen. In der neuen ausländischen Literatur wird diese myogene Theorie der Bleikolik allgemein anerkannt (s. auch *Badham* und *Taylor*[204]).

Die Bleikolik steht nach der großen Statistik von *Legge* und *Goadby*[214] unter allen Hauptsymptomen der akuten Bleivergiftung an erster Stelle. Die Aufnahmeart des Bleies hat keinen Einfluß auf die Häufigkeit des Auftretens der Kolik. So wird Bleikolik gleich häufig bei der Aufnahme des Bleies durch die Lungen wie durch den Magen-Darm-Kanal beobachtet. Dem Auftreten der eigentlichen Kolik gehen meist leichtere Symptome von seiten des Magen-Darm-Kanals voraus, Verstopfung, leichte Bauchschmerzen, die besonders in den frühen Morgenstunden auftreten (*Teleky*). In manchen Fällen soll nach *Legge* und *Goadby*[214] die Kolik ganz plötzlich zum Ausbruch kommen, so daß Leute die des morgens bei einer gewöhnlichen Fabriksuntersuchung keine Symptome aufwiesen, noch am selben Tage erkrankten. *Teleky* hält dies für eine ausgesprochene Seltenheit, da, wenn auch zuweilen Anämie und Bleisaum fehlen können, doch andere Symptome, wie Verstopfung und Schmerzen, vorausgehen.

Im Vordergrund der Bleikolik stehen die heftigen Schmerzen, die in der Mehrzahl auf den Unterbauch, die Nabelgegend, oft sogar direkt oberhalb des Schambeins verlegt werden. Mitunter treten die Schmerzen auch in der rechten Unterbauchgegend auf, wodurch leicht Verwechslungen mit Blinddarmentzündung entstehen können. Ihr Charakter ist meist intermittierend. Druck auf den Bauch bringt in den meisten Fällen Erleichterung oder zum mindesten verstärkt er die Beschwerden nicht. Neuerdings wird diese Erscheinung von *Baader*[179] zwar in Abrede gestellt, aber soweit wir nach der Erfahrung anderer an einem großen Material und unserer eigenen Erfahrung an einem relativ kleinen Material urteilen können, ist diesem Symptom eine gewisse Bedeutung besonders in differential-diagnostischer Hinsicht nicht zu versagen. Wenn man häufig bei Bleikranken beobachtet hat, wie sie von selbst mit ihren Händen auf ihren Bauch einen Druck ausüben, wird man dieses eindrucksvolle Bild nicht so leicht vergessen.

In sehr vielen Fällen tritt gleichzeitig Erbrechen auf, entweder nur im Anfang oder solange die anderen Symptome vorhanden sind. Die erbrochenen Mengen sind meist gering, sie enthalten nur grünlichen Schleim. Außerdem läßt die Urinsekretion sehr oft nach, teils durch Erbrechen teils durch erhebliche Schweißabsonderung. Bei der Betrachtung des Abdomens fällt die kahnförmige Einziehung auf, und bei der Betastung kann man die Därme oft als kontrahierte Wülste fühlen. Es besteht ein dauernder Stuhldrang, es wird aber nur Schleim ausgeschieden.

Abgesehen von den krampfartigen Schmerzen ist die Verstopfung das wichtigste Symptom. Sie tritt in etwa 85% der Fälle auf und ist als direkte Folge des erhöhten Tonus der Darmmuskulatur und seiner herabgesetzten Motilität anzusehen. Nur in 15% beobachtet man Diarrhöe, die wahrscheinlich mit der Bildung kleiner Blutungen und geschwüriger Entzündung der Darmschleimhaut, die von *Legge* und *Goadby*[214] beobachtet wurde, zusammenhängt.

Temperatursteigerung wird seltener gefunden, kann aber vorkommen, sie beträgt aber nie mehr als 1°. Häufiger ist eher Temperaturabfall (bis zu 35·5°) infolge erhöhter Schweißabsonderung. Die Pulsfrequenz sinkt, es sind Senkungen bis zu 20 Pulsschlägen beobachtet worden. Im allgemeinen schwankt die Pulszahl zwischen 40 bis 50. Der Puls ist oft hart, nicht durch organische Gefäßveränderungen, sondern durch Erhöhung des Blutdruckes infolge allgemeiner Constriction der Gefäße.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist normal, ein leichter Anstieg kann vorkommen, doch beruht derselbe auf einem Anwachsen der mononuclearen und nicht der polynuclearen Zellen.

Die Dauer der akuten Bleikolik ist verschieden, ohne Behandlung beträgt sie meist 4 bis 13 Tage.

In manchen Fällen kann sich nach Überstehen der ersten Kolik ein chronischer Zustand entwickeln. Die Anfälle werden weniger intensiv und können zeitweilig nur als ein allgemeines Unbehagen im Unterleib auftreten. Diese Symptome können Wochen oder sogar Monate anhalten, vorübergehend ganz abklingen und plötzlich wieder sehr intensiv werden.

Wir haben erst kürzlich bei einem Schriftsetzer einen solchen chronischen Zustand beobachten können, der bei sehr starken Schwankungen der Erscheinungen 3 Jahre dauerte, bis plötzliche Kolik durch Jodkali auftrat, das ihm in einer anderen Klinik verabreicht worden war.

Differentialdiagnose: Verwechslungen zwischen akuter Bleikolik und anderen Erkrankungen der Bauchhöhle sind besonders dann möglich, wenn Bleisaum, Anämie oder basophile Tüpfelung fehlen. Bei Vorhandensein von Bleisaum oder Anämie wird man gut tun, immer erst an die Möglichkeit einer Bleikolik zu denken. Trotzdem können natürlich auch bei gesunden Bleiträgern mit Bleisaum und Tüpfelung der Erythrocyten plötzlich akute Schmerzattacken auftreten, die nicht auf Bleikolik beruhen. Da zuweilen auch bei Bleikolik der Schmerz in die rechte Bauchseite verlegt wird, kann man, wie bereits erwähnt, im Zweifel sein, ob es sich um Bleikolik oder eine Appendicitis handelt. Temperatursteigerung, Leukocytose mit Linksverschiebung und vermehrte Druckempfindlichkeit werden für Appendicitis sprechen. Plötzliche Magengeschwürsperforation, Pankreatitis,

Nieren-, Gallensteinkolik, Blutungen und Nekrose des Pankreas und Embolie der Mesenterialgefäße sind z. B. in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung zu ziehen. Das Verhalten der Pulszahl und des Blutdruckes kann unter Umständen sehr schnelle Entscheidung bringen. Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung sprechen mehr für Kolik.

Die gelegentliche starke Spannung der Bauchdecken bei der Kolik kann peritonitische Prozesse verdecken.

Bei älteren Leuten ist daran zu denken, daß die Sklerose der Mesenterialarterien oft plötzliche Schmerzattacken um die Nabelgegend herum mit Obstipation verursacht.

Wenn Bleisaum und Anämie fehlen, können die Schwierigkeiten erheblich zunehmen, allerdings fehlen diese beiden Symptome bei der akuten Kolik selten.

Bei der chronischen Form der Bleikolik muß man auch an organische Veränderungen des Magen-Darm-Kanals denken (Ulcus, Tumor). Sehr wichtig ist die Kenntnis des Krankheitsbildes der syphilitischen Wurzelneuritis, wo wir es mit häufigen Schmerzattacken, die von Perioden nur leichten Unbehagens unterbrochen werden, zu tun haben. So haben wir vor kurzer Zeit einen Kranken beobachten können, dessen Beschwerden lange Zeit hindurch auf eine chronische Bleikolik zurückgeführt wurden, bis die Lumbalpunktion die luetische Erkrankung des Rückenmarkes aufdeckte.

VI. Streckerschwäche.

Die Prüfung der Extensorenschwäche wird von den englischen Gewerbeaufsichtsbeamten seit langem als wichtigstes diagnostisches Zeichen betrachtet, desgleichen von der Belgischen Sanitätsinspektion. Angeregt durch eine Äußerung *Gliberts* (zit. [269]) auf dem Mailänder Kongreß für Gewerbekrankheiten, der belgische Aufsichtsdienst sei zu der Überzeugung einer frühzeitigen Schwäche der Hände und Fingerstrecker gelangt, hat *Teleky* sich bemüht, dieses Symptom auch in Deutschland in die gewerbeärztliche Praxis einzuführen. Seine eigenen Untersuchungen ergaben, „daß in vielen Fällen Streckerschwäche auftritt, ehe noch irgendein anderes Symptom der Bleiaufnahme festzustellen ist; daß aber in anderen Fällen sie fehlt trotz Bestehens anderer Symptome“[270].

Eine genaue Präzisierung seines Standpunktes gab *Teleky* 1924[20] mit folgenden Worten: „Wir können aus alledem wohl den Schluß ziehen, daß Streckerschwäche zwar selten als erstes Symptom schon nach kurzer Arbeit auftritt, wir sehen sie aber häufig sowohl als einziges Symptom, als auch mit Änderung der Gesichtsfarbe (Blässe oder Kolorit) vereint bei langjährigen Bleiarbeitern. Sie entwickelt sich auch in jenen Fällen, bei denen die Bleiaufnahme so sehr langsam erfolgt, daß es nicht zu eigentlich krankhaften Erscheinungen kommt. Wir konnten aber feststellen, daß die Streckerschwäche, wenn einmal entstanden, eine gewisse Hartnäckigkeit aufweist.“

Teleky bezeichnet als neuere und feinere Methoden den Vergleich der Winkel zwischen der möglichst überstreckten Hand und dem Unterarm beider Hände. Über die verschiedenen Ergebnisse, die bei Nachprüfung des Symptoms von *Teleky* erhalten wurde, berichtet *Albrecht*[130] in seiner Arbeit über die Streckerschwäche. Die Mehrzahl der Autoren nahm einen skeptischen oder ablehnenden

Standpunkt ein. Bezüglich der verschiedenen Methoden und der historischen Entwicklung der Angelegenheit verweisen wir auf die genannte Publikation von *Albrecht* und die Übersicht von *Kojranski*[271]. Wir wollen nur kurz über den heutigen Stand der Dinge berichten.

Zur Objektivierung der Methode hat *Teleky*[273] 1926 einen Ergographen angegeben, mit dem er aber nicht die Extensorenkraft, sondern den Gesamtumfang ihrer Arbeitsleistung mißt. Obwohl nur 15 Personen zur Untersuchung kamen, hielt *Teleky* das Symptom der Streckerschwäche für objektiv bestätigt. Dagegen gelangten *Schwarz* und *Albrecht*[274] bei einer Zahl von 100 Personen zu völlig negativen Ergebnissen. *Albrecht*[130], der auf die Veranlassung von *Schwarz* sich aufs eingehendste mit dem Problem beschäftigte, stellte als Resultat seiner ergographischen Untersuchungen bei 73 Bleiarbeitern und 27 Nichtbleiarbeitern folgendes fest:

„Bei der von uns angewandten Untersuchungsmethode hat sich bei unserem Material keine Schwächung der rechten Handstrecker durch das Blei nachweisen lassen.

Die Häufigkeit des Vorkommens eines Überwiegens der linken Handstrecker über die rechten oder eines fast gleichen Verhaltens hinsichtlich der Leistungsfähigkeit von links und rechts ist bei Bleiarbeitern dasselbe wie bei Nichtbleiarbeitern.

Die Durchschnittsrelationszahl bei allen Bleiarbeitern ist praktisch dieselbe wie die aller Nichtbleiarbeiter.

Die Differenzierung nach Berufen läßt in der Durchschnittsrelationszahl bei keinem Beruf eine wesentliche Änderung gegenüber den Verhältnissen bei Nichtbleiarbeitern erkennen.

Die Einteilung nach dem Grad des objektiv nachweisbaren Bleieinflusses ergibt auch keinen Anhaltspunkt für eine Schädigung der rechten Handstrecker."

Besondere Erwähnung verdienen noch die Untersuchungen von *Vigdortschick*, der am Leningrader Institut zum Studium für Berufskrankheiten auf eigene Art das Symptom von *Teleky* prüfte[272]. Er konnte gleichfalls nur in negativem Sinne berichten. In einer Erwiderung auf die Kritik von *Teleky*[275] und *Kojranski*[271] weist er an Hand einiger Beispiele nach, daß die von *Kojranski* angewandte Methodik ihrem Wesen nach unrichtig ist[276]. Die Durchsicht des beigebrachten statistischen Materials hat überdies die merkwürdige Tatsache ergeben, daß zwischen der Häufigkeit des *Teleky*schen Symptoms und der Bleigefährdung nicht nur keine Parallelität, sondern sogar Gegensätze bestünden. Dieses Symptom des Saturnismus sei an Hand der *Kojranski*schen Tabellen um so seltener zu verzeichnen, je stärker erfahrungsgemäß die Bleiwirkung ausgesprochen sei. Die von *Teleky* und *Kojranski* erhobenen Einwände gegen seine Methodik widerlegt *Vigdortschick* und weist mit Recht darauf hin, daß das Symptom dann als nichtig bezeichnet werden müßte, wenn zu seiner Feststellung Apparate mit idealer Meßgenauigkeit erforderlich wären.

VII. Bedeutung des chemischen Bleinachweises im Blut.

Obwohl *P. Schmidt* das Problem des Bleistoffwechsels in seinen experimentellen Untersuchungen über die Bleiverteilung im Organismus bereits im Jahre 1909 angeschnitten hatte, blieb es amerikanischen Autoren vorbehalten,

die ersten größeren Untersuchungsreihen, einschließlich der sich ergebenden pathologischen Betrachtungen und der therapeutischen Nutzanwendung, niederzulegen. Aber 2 Jahre bevor die letzte zusammenfassende Darstellung von *Aub*[203] und seinen Mitarbeitern erschienen war, hatte auch *P. Schmidt* das alte Thema wieder aufgegriffen. Diese Untersuchungen fortzuführen, war umsomehr Veranlassung vorhanden, als die Methode der Amerikaner nicht jene Genauigkeit erreicht, die erforderlich ist, um Mengen zwischen 0·01 und 0·1 *mg* Blei zu bestimmen. Zwischen diesen Dezimalen bewegen sich aber in der Regel die Bleiwerte, die in 100 cm^3 Blut bleikranker Personen gefunden wurden. Wenn in dem statistischen Material der Amerikaner so wenig Blutanalysen mitgeteilt wurden, so hatte das seinen Grund in der Unmöglichkeit, die Bleimengen in 100 cm^3 Blut zu erfassen. Nachdem gerade von dieser Seite die Wichtigkeit des circulierenden Bleis für die Genese der Bleierkrankung betont worden war, wäre es sonst schwerlich einzusehen, warum die Blutuntersuchung, die nach unseren Erfahrungen die exaktesten Bestimmungen erlaubt, so verhältnismäßig selten ausgeführt wurde. Denn über die Dichte des Bleistromes müssen in erster Linie die Blut- nicht die Excretanalysen Aufschluß geben, wenn auch häufig eine gewisse Parallelität zwischen der Menge der circulierenden und mit dem Harn ausgeschiedenen Bleies festzustellen ist. Unsere Untersuchungen berücksichtigten außer dem mikro-chemischen Bleinachweis in Blut und Urin die Symptome der Basophilie, Anämie, Bleikolorit, Bleisaum, Bleikolik, das Herzgefäßsystem, das Blutdifferenzbild, die *Wassermann*sche Reaktion, die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und den Harnbefund. Letztere Untersuchung beschränkte sich nicht auf den Nachweis von Eiweiß und krankhaften Formbestandteilen und Koproporphyrin, sie schloß auch die Prüfung der Nierenfunktion mit ein. Eine tabellarische Zusammenstellung, die wir aus Raummangel nicht wiedergeben können, umfaßt 49 Kranke, keine allzu große Zahl, es kam uns aber von vorneherein weniger auf die Zahl der Fälle als auf die erschöpfende klinische Beobachtung und die Sicherstellung der chemischen Ergebnisse durch Parallelanalysen an. Diese 49 Fälle haben wir in 3 Gruppen geschieden: 1. die klinisch einwandfreien Bleikranken, 2. die klinisch negativen Fälle, 3. die klinisch zweifelhaften Fälle.

Bei den 16 sichergestellten Bleifällen lag der Titer des Koproporphyrins 10mal über der physiologischen Grenze, 3mal unter dieser Grenze, in 3 Fällen wurde die Bestimmung nicht ausgeführt. Gekörnte rote Blutkörperchen waren vorhanden in 14 Fällen, einmal wurde die Untersuchung nicht gemacht, einmal war sie negativ. Der Bleinachweis im Blut war positiv in sämtlichen Fällen, u. zw. lagen die Werte in 100 cm^3 Blut zwischen 0·06 und 0·36 *mg* Blei. Im Durchschnitt 0·106 *mg*.

Es folgen nun 11 Fälle, bei denen nach Ansicht der Klinik eine Bleivergiftung sicher auszuschließen war. Bei diesen Fällen fehlt die Koproporphyrinbestimmung einmal, 10mal war sie negativ. Basophile Tüpfelung wurde 10mal nicht gefunden, einmal 300; hier wurde eine Lues nachgewiesen, außerdem war die Tüpfelung viel feiner als man sie sonst bei Bleivergiftung sieht. Die gefundenen Bleimengen im Blut schwankten zwischen 0·005 und 0·035 *mg* Blei. Im Durchschnitt 0·019 *mg*/%.

Die klinisch nicht einwandfreien Fälle (22) weisen nur einmal eine positive Koproporphyrinbestimmung auf, allerdings mit einem Titer von 1 : 400. 15mal war die Untersuchung auf basophile Tüpfelung negativ, in 6 Fällen waren zwischen 50 und 200, nur in einem Falle von sekundärer Schrumpfniere 500—750 gekörnte vorhanden. Diesen Befunden entsprechen fast durchweg niedere Bleiwerte, im Durchschnitt 0·028 *mg*/% . Sie waren also etwas höher gelegen als bei der Gruppe der klinisch negativen Fälle. Nur in 4 Fällen wurden die unteren Grenzwerte erreicht, die wir in Fällen von sicherer Bleikrankheit gefunden haben. Wir glaubten bei diesen vier zweifelhaften Fällen auf Grund des mikrochemischen Befundes die erst zweifelhafte Diagnose Bleivergiftung bejahen zu können.

Bei den klinisch sicher festgestellten Bleivergiftungen handelt es sich überwiegend um frische Vergiftungen. Die Untersuchung des Bleies wurde in den meisten Fällen wenige Tage nach Entfernung aus dem Betriebe vorgenommen. Die höchsten Bleiwerte wurden bei den Kranken gefunden, die das Blei durch die Lungen aufgenommen hatten. Selbst wenn die Kranken nach der Entlassung aus der Klinik nicht weiter im Bleibetriebe beschäftigt werden, vergeht doch eine gewisse Zeit, bis der Blutbleispiegel sich wieder normalen Werten nähert. Bei einem Hüttenarbeiter mit akuten Erscheinungen betrug der Bleigehalt des Blutes bei der ersten Untersuchung 0·17 *mg*/% , bei einer 8 Monate später erfolgten Nachuntersuchung waren in 100 cm^3 Blut immer noch 0·075 *mg* Blei nachzuweisen. Bei diesem Falle ist weiter bemerkenswert, daß der Hb-Gehalt nicht zugenommen hat, sondern im Gegenteil von 84% auf 64% gefallen war. Auch die Zahl der getüpfelten roten Blutkörperchen war bei der Nachuntersuchung nicht vermindert. Während man bei der ersten Untersuchung etwa 1000 : 1 Million zählen konnte, fanden sich 8 Monate später 1200—1500 auf 1 Million (s. Kapitel Anämie). Dies alles spricht doch sehr für die Gefährlichkeit des Bleistromes.

Ob man aus der Dichte des Bleistromes auch gewisse Schlüsse auf die Menge des im Körper deponierten Bleies ziehen kann, wissen wir noch nicht. Die Vorstellung, daß zwischen Bleistrom und Bleidepot gewisse Zusammenhänge beständen, erscheint nicht unberechtigt. Das Blei muß, um zur Ausscheidung zu gelangen, sich des Blutstromes bedienen. Da die Abgabe aus den Depots in der Regel ziemlich gleichmäßig erfolgt, was wir aus der Konstanz des Bleistromes im Blute ersehen, würde die Dichte des Bleistromes gewisse Schlüsse auf die im Körper noch deponierte Bleimenge zulassen.

Welche diagnostische Bedeutung darf dem chemischen Nachweis des Bleies im Blut beigelegt werden? Bei klinisch sicher festgestellten Bleierkrankungen erübrigt er sich. Er kann aber unter folgenden Umständen von Wert sein. In Fällen, wo früher eine Bleivergiftung einwandfrei festgestellt wurde, aber immer noch entweder bestimmte krankhafte Erscheinungen von seiten der inneren Organe oder allgemeine subjektive Beschwerden bei Fehlen der Kardinalsymptome bestehen, wird eine deutliche Erhöhung des Bleispiegels im Blut dafür sprechen, daß die Bleischädigung nicht abgeklungen ist und sich immer noch ein gefährliches Bleidepot im Körper befindet. Anderseits ist aber ein negativer chemischer Befund kein Beweis dafür, daß die Krankheitserscheinungen an den inneren Organen, so weit

sie mit den bei Bleivergiftung erfahrungsgemäß zur Beobachtung gelangten pathologischen Veränderungen in Einklang zu bringen sind, nicht auf Bleischädigung zurückzuführen sind. Es kann ja eine relativ kurzdauernde Bleischädigung genügt haben, um krankhafte Veränderungen hervorzurufen, die überhaupt nicht mehr oder sehr langsam rückbildungsfähig sind, oder gar erst nach längerer Zeit klinisch in Erscheinung treten. Dasselbe gilt von den Fällen, in denen sich ohne vorausgehende akute Erscheinungen krankhafte Veränderungen an den inneren Organen ausgebildet haben. Da meist die Kardinalsymptome nicht eindeutig oder gar nicht vorhanden sind, wird die Entscheidung noch schwieriger sein. Finden wir, um ein beliebiges Beispiel anzuführen, bei einem Menschen, der aus einem nachweisbar bleigefährdeten Betriebe stammt, Veränderungen am Gefäßsystem oder Herzen (Hypertonie, Coronarsklerose), für die eine andere Ätiologie nicht in Frage kommt, so wird man bei positivem, chemischem Blutbefund die Bleischädigung als gegeben annehmen, aber bei negativem Befunde das Blei als Causa morbi nicht ablehnen können. Sicher wird es auch dem erfahrensten Kenner der Pathologie und Klinik der Bleivergiftung in manchen Fällen nicht möglich sein, eine klare Entscheidung herbeizuführen. Über den Bleibefund im Blute gesunder, nicht bleigefährdeter Personen siehe Nr. 278 des Schriftennachweises.

Wir haben den Versuch gemacht, die Häufigkeit sowohl typischer wie auch anderer wichtiger Symptome bei den drei oben schon angeführten Gruppen in Tabellenform aufzustellen, deren Wiedergabe aus Raummangel unterbleibt. Da unser Material nicht sehr groß ist, kann man keine allzu weitgehenden Schlüsse daraus ziehen. Bei den sowohl klinisch wie chemisch positiven Fällen steht an erster Stelle die Basophilie, dann folgen der Reihe nach Anämie, Bleikolorit, Bleikolik, Koproporphyrinurie, Lymphocytose, Bleisaum, Beschleunigung der Senkungszeit, Urobilinurie und Blutdrucksteigerung. Während der Lymphocytose und Urobilinurie kaum eine besondere Bedeutung beizulegen ist, scheint die Beschleunigung der Senkungszeit doch mit der Bleischädigung in Zusammenhang zu stehen. Vielleicht spielt eine qualitative Verschiebung des Eiweißgehaltes des Blutes, eine Hypalbuminose, wie sie von *Tscherkess*[238] im Tierexperiment beobachtet wurde, eine Rolle. Bei den klinisch nicht einwandfreien Fällen war Anämie in 41%, Urobilinurie in 18%, Koproporphyrinurie in 6%, Blutdrucksteigerung in 14%, Beschleunigung der Senkungszeit in 15%, Basophilie in 5% der Fälle positiv. Bleikolik, Bleikolorit oder Bleisaum wurden niemals beobachtet. Basophile Tüpfelung war in 26% der Fälle, allerdings unter 200 pro 1 Million positiv. Bei den Fällen dieser Gruppe, die einen positiven chemischen Blutbefund hatten, wurden andere Kardinalsymptome nicht beobachtet. Bei den negativen Fällen ist das Vorkommen von Anämie und Urobilinurie zu erwähnen.

E. Prophylaxe.

In Anbetracht der besonderen Giftwirkung des Bleies hat man in den Kulturstaaten seit langem besondere prophylaktische Maßnahmen ergriffen. Durch das Bleizinkgesetz, dessen neuer Entwurf nunmehr zur Beratung kommt, ist, wie bereits erwähnt, das Publikum nach Möglichkeit vor Vergiftungen bewahrt. Im

Vordergrund steht natürlich die Prophylaxe bei der Berufsausübung der mit Blei beschäftigten Arbeitskräfte. Einen Auszug aus den Gesetzen und Verordnungen verschiedener Länder gibt *Brezina*[82], die deutschen, deutschösterreichischen und außerdeutschen Bleiverordnungen sind textlich angeführt in der Bleiliteratur von *Blühnsdorf*[125], die deutschen und deutschösterreichischen der Übersetzung von *Legge-Goadby* beigefügt[214]. Die von *Leymann*[84] bearbeiteten Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich bringen eine vollständige Zusammenstellung der im Reiche und den Ländern ergangenen Vorschriften, Grundzüge, Anweisungen u. s. w. nebst einer Übersicht über die gesetzlichen Grundlagen des Arbeiterschutzes. Die Bleimerkblätter geben Anleitung zur persönlichen Prophylaxe und Richtlinien für den ärztlichen Überwachungsdienst. Durch das Gesetz vom Jahre 1925 wurde in Deutschland die gewerbliche Bleivergiftung mit den Unfällen gleichgesetzt. Auch internationale Abmachungen und Verhandlungen geben Zeugnis von dem energischen Willen, die Zahl der Erkrankungsmöglichkeiten einzuschränken. So hat der Arbeitskongreß in Genf 1922 beschlossen, daß für Innenanstriche keine Bleifarben mehr Verwendung finden und für Zinkoxyd nur ein Bleigehalt von 2% zulässig sein sollte. Bei solchen Forderungen ist allerdings zu bedenken, daß sie auch zu einer Waffe des industriellen Konkurrenzkampfes umgeschmiedet und so unter der Maske der Humanität einem weniger edlen Zwecke dienstbar gemacht werden könnten.

In Deutschland sind für folgende Betriebe besondere Vorschriften auf Grund des § 120 der Gewerbeordnung erlassen (*Schwarz*[126]).

Buchdruckereien und Schriftgießereien, Bleihütten, Bleiakkumulatorenfabriken, Zinkhütten und Zinnerzrosthütten, Bleifarben- u. s. w. Fabriken, Maler-, Anstreicher-, Tüncher-, Weißbinder- und Lackiererbetriebe, Abwrackbetriebe und Richtlinien für Betriebe des keramischen Buntdruckes. Die speziellen Vorschriften der ärztlich-hygienischen Überwachung, die ja nach der Größe der Bleigefährdung verschieden sind, sind in dem Vortrag von *Schwarz* zusammengestellt und auf Grund reicher Erfahrungen kritisch beleuchtet worden. Besondere Aufmerksamkeit verdienen hierbei neben der laufenden Kontrolle die Richtlinien für die Anforderungen an die Tauglichkeit bei Einstellung in die Bleiberufe. Für diese ärtzliche Einstellungsuntersuchung finden sich auch bereits genauere Ratschläge in dem Kommentar zur Verordnung vom 12. Mai 1925 von *Curschmann* und *Krohn*.

Zu den wichtigsten prophylaktischen Maßnahmen in Gewerbebetrieben gehört auch der zeitweilige Arbeitsausschluß bei nachgewiesener erheblicher Bleiwirkung. Auf die besonderen Schwierigkeiten eines turnusmäßigen Arbeitswechsels, wie ihn beispielsweise *Schwarz*[127] für die Abwrackbetriebe vorgeschlagen hat, hat *Koelsch* (nach *Teleky*[128], zit. bei *Schwarz*[127]) bereits hingewiesen. Sie bestehen in einer Störung der Dispositionen des Arbeitgebers und eventuell auch finanzieller Schädigung, und in einem Lohnausfall für den Arbeitnehmer, da die bleigefährdete Arbeit besser bezahlt und auch häufig in verkürzter Arbeitszeit geleistet wird. *Koelsch* fordert in Anbetracht der großen sozialhygienischen Bedeutung dieser Maßnahmen die finanzielle Heranziehung der Arbeitgeber oder der Krankenkassen und Versicherungsanstalten, um die damit verbundenen Lohndifferenzen zu decken. In Großbetrieben sind die Schwierigkeiten, betreffend eine

Störung des Arbeitsbetriebes, natürlich leichter zu umgehen, und *Schwarz* glaubt, daß auch die finanziellen Bedenken allmählich zu überwinden sind, wenn erst die Leiter der Arbeitnehmer- und Arbeitgeberverbände, Versicherungsanstalten und Krankenkassen sich von dem Nutzen überzeugt hätten, der bei prophylaktischem Arbeitsausschluß für alle beteiligten Kreise zu erwarten ist. Für bestimmte Betriebe, wie Blei und Zinkhütten, Abwrackwerften u. dgl., könnte späterhin diese Art der Prophylaxe auch in den gesetzlichen Bestimmungen verankert werden.

Schwierig ist die Frage zu beantworten, nach welchen Gesichtspunkten die Kontrolluntersuchungen in größeren Fabrikbetrieben am zweckmäßigsten durchzuführen sind. In der Veröffentlichung der Fabrikärzte sind gewisse Richtlinien gegeben[129]. Im übrigen verweisen wir unter anderm auf die praktischen Erfahrungen von *K. B. Lehmann* und *Schwarz*[127]. *K. B. Lehmann* prüfte bei seinen Untersuchungen über die Gesundheitsverhältnisse der mit Zinkoxyd beschäftigten Berufe[102].

1. Gesichtsfarbe.
2. Kräftezustand.
3. Hämoglobingehalt nach *Talquist*.
4. Bleisaum.
5. Granula.
6. Streckerschwäche.
7. Klagen.

Um den Gefährdungszustand festzustellen, bediente er sich folgenden Schemas:

1. Nullfehlerige Arbeiter: Ohne Befund, der auf Bleiaufnahme deutet.
2. Einfehlerige Arbeiter: mit 1 Symptom (meist Bleisaum).
3. Zweifehlerige Arbeiter: mit 2 Symptonen (meist Bleisaum und Blutfarbstoff unter 80).
4. Dreifehlerige Arbeiter: mit 3 Symptonen (meist Bleisaum, Blutarmut, vermehrte granulierte rote Blutkörperchen).

Als unverdächtig sind die null- und einfehlerigen Arbeiter, als leichtverdächtig die zweifehlerigen, als ernsthaft verdächtig oder zum Teil leicht bleikrank die dreifehlerigen anzusehen.

Vigdorčik[262] ordnet zur Messung der Bleigefährdung die Symptome in die 4 Gruppen der Bleiaufnahme (1. Gruppe) und der Bleivergiftung ersten, zweiten und dritten Grades (2., 3. und 4. Gruppe). Nach *Gandina*[262] ist es notwendig, die erhaltenen Zahlen nach Lebens- und Dienstalter zu klassifizieren. Die Statistiken über den Gefährdungsgrad einzelner Betriebe erfordern natürlich die Berücksichtigung aller maßgebenden Faktoren, wie Alter, Geschlecht, Konstitution (Körperindices *Friedland*[262]), Qualität (gelernte und ungelernte Arbeiter), Verdienstmöglichkeit, Möglichkeit des Berufswechsels u. s. w. Die geringere Gefährdung lange im Berufe stehender Arbeitskräfte erklärt sich vielfach durch den Abgang der Anfälligeren in den ersten Dienstjahren (*Gandina*[262]).

Erfolgreich unterstützt wird der Kampf gegen die Bleivergiftung durch die wissenschaftlichen Veröffentlichungen und die Aufklärungstätigkeit der Deutschen Gesellschaft für Gewerbehygiene. Außer den bereits zitierten Monographien von

Engel, K. B. Lehmann[62] und *Albrecht*[130], der Veröffentlichung von *Teleky, Gerbis* und *P. Schmidt*[128], dem Buche von *Legge-Goadby*[214], den Richtlinien für Fabrikärzte[129] und Gutachter[131], der Bleiliteratur[125] sind die fortlaufenden internationalen Übersichten[132] über Gewerbekrankheiten zu nennen.

Das Hauptbetätigungsfeld bleibt für die Prophylaxe die Hebung der persönlichen und der Fabrikhygiene. So sind nach *K. B. Lehmann*[122] sowohl in der Bleiweiß- wie auch in der Menningeindustrie nach Einführung entsprechender Maßnahmen prophylaktischer und technischer Art unzweifelhafte Bleivergiftungen nur mehr in geringem Maße vorgekommen. Daneben laufen die Bestrebungen her, an Stelle der giftigen Bleifarben Ersatzpräparate wie Zinkweiß (Zinkoxyd), Lithopome (Gemenge von Bariumsulfat und Zinksulfid) und neuerdings Titanoxyd, auch bleiarme und schwer lösliche weiße Farben, nach Möglichkeit in den Handel einzuführen. Für das Bleisulfat ist die Annahme der geringeren Giftigkeit nach *Koelsch*[333] wohl berechtigt, das Zinc plombeux (Zinkoxyd mit 2—4% Bleisulfat) als praktisch ungiftig zu bezeichnen. Dagegen ist die Giftigkeit des Sulfobleiweiß nach Untersuchungen von *K. B. Lehmann* (zit. [133]), *Schwarz* und *Sicke*[124] und *Koelsch* der des Carbonatbleiweißes gleichzustellen. Über die Stellungnahme der verschiedenen Kulturländer zum Bleiweißverbot findet sich ein Bericht[85] in den Fortschritten der chemischen Technologie. Hier hat *Zimmer* die Neuerungen in der Bleifarbenindustrie seit Ende des Krieges dargestellt. Für das Zinkoxyd hat *K. B. Lehmann*[122] das geringe Gefahrenmoment betont, selbst wenn der Bleigehalt der Farben von 2% bis zu einem Gehalt von 10% gesteigert würde. Insbesondere gilt dies für das Fertigfabrikat Ölzinkbleiweiß im Malergewerbe. Demnach scheint der Genfer Beschluß mit einer Festlegung der Zulässigkeitsgrenze auf 2% weit über das Ziel geschossen zu haben.

Die Bleiprophylaxe wird dadurch erschwert, daß stets mit neuen Verwendungsmöglichkeiten des Bleies zu rechnen ist und manche Betriebe, die solche Stoffe nur zeitweilig gebrauchen, sich der fachmännischen Kontrolle entziehen können. Aus der Gutachtertätigkeit wäre über manchen Fall zu berichten, daß Betriebe trotz gegenteiligen Sachverhaltes die Möglichkeit einer Bleivergiftung hartnäckig in Abrede stellten. Auch täuschende Bezeichnungen für bleihaltige Stoffe und bewußt auf die Unkenntnis der Käufer abzielende irreführende Reklame erfordern die besondere Wachsamkeit der Kontrollorgane.

F. Behandlung der Bleivergiftung.

A. Allgemeine therapeutische Richtlinien. Ziel jeder Therapie von Vergiftungen ist die Verhinderung weiterer Giftzufuhr und Entfernung des Giftes aus dem Körper. Dieses Ziel zu erreichen, stößt bei der Bleivergiftung auf manche Schwierigkeiten. Die Verhütung weiterer Intoxikationen hat bei der gewerblichen Bleivergiftung rechtzeitige Erkennung der Erkrankung zur Voraussetzung. Vertiefung unserer Kenntnisse über die Quellen der Vergiftung und ihre ersten Anfangserscheinungen wird in Zukunft in vielen Fällen den Ausbruch schwererer Erkrankungen verhindern können. Wenn wir auch in den meisten Fällen die Aufnahme des Bleies in den Körper kaum verhüten können, muß es wenigstens unsere Aufgabe sein, den Übergang dieses Anfangsstadiums

der Bleiaufnahme in das Stadium der Bleierkrankung zu verhindern. Aber auch hierbei treten uns Schwierigkeiten entgegen, da der Bleiaufnahme sehr schnell der Ausbruch der Erkrankung folgen kann. Dies ist vor allen Dingen bei der Aufnahme des Bleies durch die Lungen möglich, wo, wie wir früher gesehen haben, in ganz kurzer Zeit der Organismus mit Blei überschwemmt werden kann und die Bleiausscheidung mit der Aufnahme nicht mehr Schritt zu halten vermag. Bei der peroralen Aufnahme wird voraussichtlich etwas längere Zeit verstreichen, bis das Stadium der Bleiaufnahme in das Stadium der Bleivergiftung übergeht, da hier besondere Schutzvorrichtungen bestehen (erschwerte und langsamere Resorption, teilweise Zurückhaltung und Ausscheidung durch die Leber). Oft wird auch hier das Stadium der Bleiaufnahme mangels subjektiver oder objektiver Symptome unserer Erkennung entgehen, denn nicht immer werden wir basophile Tüpfelung, Bleisaum u. s. w. finden können.

In leichteren Fällen von Bleivergiftung wird meist die sofortige Entfernung aus dem Betriebe genügen, um eine Heilung herbeizuführen, da bei Fehlen weiterer Zufuhr geringere Mengen Blei bald wieder ausgeschieden werden können. In allen mittelschweren und schweren Erkrankungsfällen, wo eine erhebliche Aufnahme von Blei stattgefunden hat, genügt die Verhütung weiterer Bleizufuhr allein nicht. Abgesehen von einer deutlichen Erhöhung des Bleistromes im Blut, kommt es sehr schnell zu größeren Depotbildungen in den Knochen. Wenngleich diese nicht ungefährlich sind, tritt die Gefährlichkeit des dichten Bleistromes doch mehr in den Vordergrund. Das Vorhandensein erheblicher Mengen Bleies in der Circulation führt zu den bekannten oft schweren Symptomen der akuten Bleivergiftung. Während des akuten Stadiums muß also unser Bestreben dahin gehen, den erhöhten Bleispiegel im Blut herabzudrücken. Dies wird zum Teil durch Ausscheidung erreicht, die aber allein nicht genügt, um einen erheblichen Effekt zu erzielen. Daher müssen wir versuchen, die Abwanderung zu den Depots zu unterstützen, auf welche Art, werden wir später sehen. Erst wenn die akuten Erscheinungen ganz abgeklungen sind, werden wir daran denken, die Ausscheidung aus den Depots herbeizuführen. Da dies nur auf dem Blutwege vor sich gehen kann (die Ausscheidungsorgane selbst enthalten ja kein Bleidepot), wird der Blutbleispiegel allerdings wieder etwas ansteigen. Nur selten wird man aber mit einem so starken Anstieg zu rechnen haben, daß wieder krankhafte Erscheinungen auftreten.

Das Bestreben des Organismus, das Blei bald nach der Aufnahme in den Knochen als unlösliches Phosphat zu deponieren, kann man sich als eine Art Schutzvorrichtung vorstellen, die verhüten soll, daß zu viel Blei im Blut circuliert. Wir werden später sehen, wie wir bei der akuten Bleivergiftung das Abwandern des Bleies zu den Depots unterstützen, um das Blei so schnell wie möglich aus der Circulation zu entfernen.

Auf die Dauer bilden solche Bleidepots natürlich eine Gefahr, weil es vorkommen kann, daß plötzlich erhebliche Mengen aus irgendeinem Grunde (Infect, forcierte Ausscheidungsversuche) wieder in den Kreislauf gelangen und dann akute Vergiftungserscheinungen hervorrufen können.

Vorbedingung für eine gute Ausscheidung des Bleis ist eine ordentliche Funktion der Ausscheidungsorgane. Die größte Aufmerksamkeit wird man daher dem

Darm als Hauptausscheidungsorgan zuwenden. Da wir bei chronischer Bleivergiftung oft Störungen seiner Motilität beobachten, wird man diese bekämpfen. Am einfachsten mit Karlsbadersalz, Natriumsulfat, das nach *Danckwortt* und *Ude*[35] auch auf die anderen Erscheinungen bei der Bleivergiftung günstig einwirken soll.

Ob man durch Steigerung der Diurese eine vermehrte Ausscheidung des Bleies herbeiführen kann, ist bisher nicht bekannt.

Die Verabreichung von Abführmitteln war lange Zeit hindurch die gebräuchlichste Behandlung der Bleivergiftung. Wie es scheint nicht zu Unrecht, denn Magnesiumsulfat befördert die Ausscheidung durch den Darm, u. zw. nimmt die Ausscheidung während einer 3tägigen Periode von 0·3 *mg* auf 0·53 *mg* Blei zu (*Aub, Fairhall, Minot* und *Reznikoff*[202]).

Auch der Gebrauch des Jodkalis, dessen Wirkung empirisch erprobt war, ist durchaus berechtigt, weil es nach den Untersuchungen *Aubs*[202] und seiner Mitarbeiter die Ausscheidung des Bleies tatsächlich verdoppelt. Wie es wirkt, wissen wir nicht, nur daß die Mehrausscheidung hauptsächlich durch den Darm erfolgt. Das Kaliumion allein ist unwirksam, nur das Jodion bewirkt die Verbesserung der Ausscheidung. Bei akuter Bleivergiftung ist es kontraindiziert. Auch bei chronischer Bleivergiftung kann Verabreichung von Jodkali in zu großen Dosen plötzlich akute Bleivergiftungserscheinungen hervorrufen, selbst wenn die betreffende Person schon jahrelang keiner neuen Bleizufuhr mehr ausgesetzt war. Man muß annehmen, daß das Jodkali in solchen Fällen eine plötzliche Mobilisation des deponierten Bleies hervorgerufen hat, wodurch es zum vermehrten Einbruch von Blei in die Blutbahn kommt. Statt Jodkali in Dosen von 3 *g* täglich, ist auch die Verabreichung anderer Jodpräparate erlaubt; so haben wir mit Jodisan gute Erfahrungen gemacht. Nach Aussetzen des Jodes sinkt die Ausscheidung allerdings sehr schnell zu ihren früheren Werten herab.

Neue Gesichtspunkte in der Therapie ergeben sich durch die Untersuchungen *Aubs*[202] und seiner Mitarbeiter über die Wirkung von Säurezufuhr und Verabreichung einer calciumarmen Diät auf die Ausscheidung des Bleies. Zwischen Calcium- und Bleistoffwechsel bestehen enge Beziehungen. So rufen alle Bedingungen, die Calciumretention begünstigen, auch Bleiretention hervor. Eine positive Calciumbilanz begünstigt Ablagerung von Blei, während eine negative die Ausscheidung begünstigt. So ist zu erklären, daß calciumarme Diät die Ausscheidung verbessert. Die Säurezufuhr soll durch Erzeugung einer leichten Acidose angeblich die Löslichkeit des in den Knochen deponierten Bleies erhöhen und dadurch seine Ausscheidung vermehren. Tägliche Verabreichung von 140 cm^3 $^1/_{10}$-Normal-Salzsäure steigerte die durchschnittliche Bleiausscheidung von 0·31 auf 0·88 *mg*/% pro Versuchsperiode, nach Aufhören der Zufuhr fiel die Ausscheidung auf einen Durchschnitt von 0·28 *mg* herab. Phosphorsäure vermehrt die Elimination noch deutlicher, u. zw. ist der Effekt am stärksten, wenn gleichzeitig calciumarme Diät gegeben wird. Am wirkungsvollsten ist die Verabreichung von Ammonsalzen, die, wie wir aus den Untersuchungen *Haldanes*[180] wissen, eine deutliche Acidose verursachen (wahrscheinlich werden sie in den Knochen in Salzsäure und Harnstoff umgewandelt [*Fairhall*]). Von den Ammonsalzen hat die größte Wirkung das Ammoniumchlorid, weniger das Ammoniumphosphat. Die Säurebehandlung kombiniert mit einer calciumarmen Diät ist ebenfalls nur bei chronischer Bleivergiftung

angebracht, bei akuter Vergiftung ist sie kontraindiziert, da man dadurch nur noch mehr Blei in die Circulation bringt; man erreicht hiermit aber keine Verbesserung der Ausscheidung, sondern erhöht nur die Giftigkeit des circulierenden Bleies.

Bei der akuten Bleivergiftung soll unser Bestreben darauf gerichtet sein, das circulierende Blei aus dem Blut zu entfernen. Da man dieses auf dem Ausscheidungswege allein nicht erreicht, müssen wir seine Ablagerung in den Knochendepots unterstützen. Man gibt daher viel Milch und Calciumlactat, 2 *g* pro die, außerdem eine alkalische Kost, die viel grünes Gemüse, Früchte und Eier enthält.

Wenn die akuten Erscheinungen vorüber sind, kann man damit beginnen, den Körper von seinem Bleidepot zu befreien. Man wird die Kost jetzt ändern, eine saure Kost verabreichen mit viel Fleisch, Leber, Kartoffeln, Reis, Tomaten, geschälten Äpfeln, Bananen, Tee und Kaffee ohne Milch, Zucker, Salz und Pfeffer. Dazu gibt man Phosphorsäure in großen Dosen (200 cm^3 der verdünnten Lösung) mit Alkohol (Gin, Kognak oder Whisky). An Stelle der Phosphorsäure kann Ammonchlorid gegeben werden, das meist besser vertragen wird, ungefähr 12 *g* pro die. Man darf eine solche Behandlung natürlich nicht bis zur völligen „Entbleiung" des Körpers fortführen, erstens könnte das unter Umständen jahrelang dauern und dann ist für den Organismus eine längere negative Calciumbilanz sicherlich nicht ungefährlich. Außerdem läßt nach einer gewissen Zeit die Wirkung einer solchen Kur nach. Man wird also zufrieden sein, wenn man vorläufig einen Teil des deponierten Bleies entfernt hat. Später kann man eine solche Kur ruhig wiederholen.

Einen nicht unerheblichen Einfluß auf die Bleiausscheidung soll nach *Aub*[202] auch die Zufuhr von Alkalien, so besonders Natrium bicarbonicum, in großen Dosen haben (20—40 *g*), wenngleich auch die Wirkung hinter der Säuretherapie zurücksteht. Es kommt die Verabreichung besonders dann in Frage, wenn eine Nierenentzündung die Anwendung der Säuretherapie verbietet. Der Wert der von *Aub*[202] inaugurierten Behandlungsmethode wird neuerdings auch von *Badham* und *Taylor*[204] völlig bestätigt. Neuerdings empfehlen *Hunter* und *Aub*[253] bei chronischer Bleivergiftung Parathyreoidextrakt (*Collip*), das eine erhebliche Ausscheidung von Blei und Kalk aus den Knochen hervorrufen soll. Im Hinblick auf eine zu starke Erhöhung des Blei- und Kalkspiegels im Blut (der Blutkalk stieg auf 19·8 *mg*/%) wird man dieses Mittel, besonders bei Nierenstörungen, nur unter großer Vorsicht anwenden.

Natrium thiosulfuricum, dessen Wirkung man sich so vorstellt, daß es den ionisierten Teil des Bleies in schwerlösliches Bleisulfid umwandeln kann, kommt nur bei frischen Vergiftungen in Betracht. Es ist nur wirksam, wenn es intravenös injiziert wird, u. zw. in Dosen von 0·6 *g* täglich. Neuerdings wurde von *Danckwortt* und *Ude*[35] auf Grund von Tierversuchen die Anwendung des kolloidalen Schwefels empfohlen, der nicht nur im akuten Stadium, sondern auch prophylaktisch sehr wirksam sein soll. Über die Behandlung mit Schwefelquellen liegen bisher noch keine abschließenden Resultate vor. *Vinogradskaja*[263] behandelte 28 bleikranke Schriftsetzer mit 15—30 Bädern von 28—30° und 10—15 Minuten Dauer; außerdem bekamen sie 3mal täglich Schwefelbrunnen zu trinken. In 6 Wochen wurden 14 vollkommene Heilungen, 13 bedeutende Besserungen

und einmal keine Veränderung des Zustandes erzielt. *Makariceva*[204] beobachtete bei 40 mit Schwefelbädern behandelten Bleikranken keinen Unterschied zwischen der Schwefelbehandlung und ganz gewöhnlicher Sanatoriumsbehandlung. Die von *Oliver*[216] empfohlene Anwendung des elektrischen Stromes ist längst aufgegeben worden. Die Verabreichung von leichten salinischen Abführmitteln hat zwar auf die Bleiausscheidung selbst keinen Einfluß, ist aber zur Behebung oder Vermeidung einer Obstipation empfehlenswert.

B. Spezielle Behandlung der Bleivergiftung.

1. Bleikolik. Gegen die heftigen Schmerzen werden in erster Linie Opium- und Atropinpräparate (Scopolamin) anzuwenden sein. Da außer den Darmkrämpfen noch eine Contraction der Darmgefäße eine Rolle spielen soll, ist Verabreichung von Amylnitrit, Natrium nitricum oder Nitroglycerin von guter Wirkung. Neuerdings haben *Aub* und *Minot*[202] mit intravenösen Calciuminjektionen ausgezeichnete Erfolge erzielt. Die Beseitigung der Verstopfung bereitet oft große Schwierigkeiten. Die Verabreichung von Opium und Atropin allein genügt nicht, man muß zu drastischen Abführmitteln greifen. Große Dosen Ricinusöl, bis zu 150 *g* pro Tag in schwereren Fällen, Senna infus oder Bittersalz in leichteren Fällen reichen meist aus. Vor Crotonöl wird gewarnt (*Teleky*), da es die Nieren stark reizt. Wenn schweres Erbrechen die Kolik begleitet, kann Olivenöl mit Opium zusammen verabreicht werden. Die Kost soll während der Dauer der Kolik nur flüssig sein, am besten ist viel Milch mit Kalk per os. Verwendung von Jodkali ist kontraindiziert.

2. Lähmung. Während des Auftretens der Lähmung wird man bestrebt sein, das circulierende Blei zu deponieren. Man wird also eine kalkreiche und mehr alkalische Kost geben. Erst wenn der Prozeß zum Stillstand gekommen ist, kann man versuchen, die Bleiausscheidung zu beschleunigen und die Behandlung mit galvanischem Strom und Massage zu beginnen. Strychnin soll manchmal von guter Wirkung sein. Man darf die Behandlung nur nicht zu früh abbrechen, sondern muß sie über Monate hindurch fortsetzen.

3. Encephalopathie. Da bei der akuten Form Gefäßkrämpfe beim Entstehen der Symptome teilweise eine Rolle spielen, ist Verordnung gefäßerweiternder Mittel, wie Amylnitrit, Scopolamin u. s. w., indiziert. Zwischen den Anfällen verabreicht man gegen die Kopfschmerzen Pyramidon, Phenacetin und ähnliche Mittel. Die Ernährung ist dieselbe wie bei den anderen akuten Erscheinungen.

4. Anämie. Eine besondere Behandlung der Anämie kommt in den seltensten Fällen in Frage und dann erst nach Abklingen der akuten Erscheinungen. Die Verabreichung von Arsen oder Eisen wird empfohlen.

5. Erkrankungen der inneren Organe. Die infolge Gefäßschädigung zu stande kommenden Erkrankungen des Herzens oder der Nieren sind auf die auch sonst übliche Art zu behandeln. Dasselbe gilt für die Erkrankungen der Leber und des Magen-Darm-Kanals.

Literatur: [1] *Schilling V.*, Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen. 3. Aufl. 1924. Gustav Fischer, Jena **1920**. — [2] *Schwarz L.*, Med. Kl. **1921**, 17, S. 659. — [3] *Schwarz L.*, Zbl. f. Gew. **1921**, S. 192. — [4] *Schwarz L.* u. *Hefke*, D. med. Woch. **1923**, 49, S. 212. — [5] *Seiffert G.*, M. med. Woch. **1921**, 68, S. 1580. — [6] *Brückner H.*, A. f. Hyg. **1928**, 99, S. 227. — [7] *Lehmann K. B.*, A. f. Hyg. **1924**, 94, S. 1. — [8] *Engel*, M. med. Woch. **1922**, 69, S. 626. — [9] *Seiffert G.*, M. med. Woch. **1922**, 69, S. 1595. — [10] *Pappenheim*, Inaug.-Diss. Berlin

1895. — [11] *Schilling V.*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Gustav Fischer, Jena 1926. — [12] *Schmidt-Kehl L.*, A. f. Hyg. 1927, 98, S. 1. — [13] *Koch W.*, A. f. Hyg. 1924, 94, S. 306. — [14] *Litten*, D. med. Woch. 1899. — [15] *Süssmann O.*, A. f. Hyg. 1922, 90, S. 175. — [16] *Schwarz L.*, Zbl. f. Gew. 1926, N. F. 3, S. 169. — [17] *Schwarz L.*, Zbl. f. Gew. 1926, N. F. 3, S. 248. — [18] *Teleky L.*, D. med. Woch. 1925, 51, S. 906. — [19] *Hamel K.*, D. A. f. kl. Med. 1900, 67. — [20] *Teleky L.*, M. med. Woch. 1924, 71, S. 266. — [21] *Brückner H.* u. *Spatz R.*, A. f. Hyg. 1926, 97, S. 277. — [22] *Brückner H.*, A. f. Hyg. 1928, 99, S. 236. — [23] *Brückner H.*, A. f. Hyg. 1927, 98, S. 95. — [24] *Lehmann H.*, A. f. Hyg. 1928, 99, S. 181. — [25] *Schmidt P.*, A. f. Hyg. 1907, 63, S. 1. — [26] *Schmidt P.*, Zbl. f. Gew. 1924, N. F. 1, S. 9 u. 21. — [27] *Volk*, D. med. Woch. 1925, 51, S. 1907. — [28] *Koch W.*, Virchows A. 1924, 94, S. 252. — [29] *Kreibich*, Berl. kl. Woch. 1921, 58, S. 695. — [30] *Trautmann*, M. med. Woch. 1909, 56, S. 1909. — [31] *Hoffmann E.*, In Kraus-Uhlenhuth, Handbuch der mikrobiologischen Technik. Berlin-Wien 1922, 1, S. 70. — [32] *Michaelis L.*, Virchows A. 1905, 179, S. 195. — [33] *Schiff F.*, Med. Kl. 1924, 20, S. 1621. — [34] *Danckwortt P. W.*, D. tierärztl. Woch. 1928. — [35] *Danckwortt P. W.* u. *Ude W.*, A. f. Pharm. u. Ber. d. D. Pharm. Ges. 1926, H. 9. — [36] — *Zügel*, Über die Einwirkung des Bleies auf den tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Tierärztl. Hochschule Hannover 1921. — [37] *Lehmann K. B.*, Arbeits- und Gewerbehygiene. IV, 2. Abt. im Handb. d. Hyg. von Rubner, v. Gruber u. Ficker. S. Hirzel, Leipzig 1919. — [38] *Fiehe*, Zt. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 1925, 50, S. 371. — [39] *Heim de Balsac* etc., Pr. méd. 1928, 2, S. 1275. — [40] *Trautmann A.*, A. f. Hyg. 1924, 94, S. 298. — [41] *Trautmann A.* (Ref.), Viert. f. ger. Med., 3. Folge, 42, S. 2. — [42] *Gärtner A.*, Viert. f. ger. Med. 1910, 40, S. 104. — [43] *Niemann*, A. f. Hyg. 1909, 69, S. 223. — [44] *Straub*, D. med. Woch. 1911, S. 1469. — [45] *Nehring*, A. f. Hyg. 1922, 91, S. 301. — [46] *Teleky*, In Gottstein-Schlossmann-Teleky, Handb. d. soz. Hyg. u. Ges. II. Berlin 1926. — [47] *Nägeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Aufl. Leipzig 1923. — [48] *Schmidt P.* u. *Barth E.*, Beiheft 1 zum A. f. Trop. 1925, 29, S. 326. — [49] *Schmidt P.*, Leopoldina. Ber. d. Kais. D. Akad. d. Naturf. zu Halle. 1926, I. — [50] *Seitz A.*, A. f. Hyg. 1924, 94, S. 284. — [51] *Schmidt P.*, D. A. f. kl. Med. 1909, 96, S. 587. — [52] *Schmidt P.*, D. med. Woch. 1902, Nr. 44. — [53] *Schmidt P.*, M. med. Woch. 1903, Nr. 13. — [54] *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes. 2. Aufl. — [55] *Cohn*, M. med. Woch. 1900, Nr. 6. — [56] *Schmidt P.*, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Blutes. Gustav Fischer, Jena 1902. — [57] *Askanazy S.*, Zt. f. kl. Med. 1907. — [58] *Schmidt P.*, A. f. mikr. Anat. 1909, 73, S. 738. — [59] *Schmidt P.*, A. f. mikr. Anat. 1907, 72, S. 497. — [60] *Stickl O.*, A. f. Hyg. 1927, 98, S. 43. — [61] *Kjer Kay*, Den Tidlige Diagnose of Blyforgiftning. Sonderdruck. — [62] *Lehmann K. B.*, Schrift. a. d. Gesamtgeb. d. Gew. 1925, N. F., H. 11. — [63] *Strauss* u. *Rohnstein*, Petrsb. med. Woch. 1901, Nr. 26. — [64] *Adler*, D. A. f. kl. Med. 1926. — [65] *Kühl*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1924, 103, S. 247. — [66] *Morawitz*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1909, 60, S. 298. — [67] *Itami*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1910, 62, S. 93. — [68] *Straub H.*, In Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeiten. 2. Aufl., 4. Abt., 10. Teil, S. 213. — [69] *Klein*, Kl. Woch. 1924, 3, S. 553. — [70] *Masuda*, Biochem. Zt. 1925, 156, S. 21. — [71] *Morawitz*, In Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin. 1926. — [72] *Thiele*, M. med. Woch. 1924, 71, S. 338. — [73] *Gabel*, Diss. Würzburg 1923. Ungedruckt, zit. [12]. — [74] *Stickl O.*, Kl. Woch. 1926, 5, S. 1637. — [75] *Barkroft*, zit. nach *Cohn*, Kl. Woch. 1925, 4, S. 1740. — [76] *König H.*, Fol. hämatol. 1910, 9, S. 278. — [77] *Bier*, M. med. Woch. 1921, 68, S. 1473 u. 1521. — [78] *Perutz*, A. f. Derm. 1917, 124, S. 540. — [79] *Perutz A.*, In Ullmann-Oppenheim-Rille, Schädigung der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeiten. II, S. 155. Leopold Voss, Leipzig 1926. — [80] *Teleky*, Wr. kl. Woch. 1907. — [81] *Böttrich*, Zbl. f. Gew. 1921, S. 6. — [82] *Brezina E.*, In Ullmann u. s. w. (s. [79]), I, S. 313. — [83] *Koelsch F.*, In Ullmann u. s. w. (s. [79]), III, S. 108. — [84] *Leymann*, Die Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. Herausgeg. v. d. D. Ges. f. Gew. 1927. Reimar Hobbing, Berlin. — [85] *Zimmer E.*, Technische Fortschrittsberichte. 1926, IX. Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. — [86] *Danckwortt P. W.* u. *Jürgens E.*, A. f. Pharm. u. Ber. d. D. Pharm. Ges. 1928, H. 7. — [87] *Sonntag*, Arb. Kais. Ges. 1914, 49, S. 502. — [88] *Schätzlein*, Der Weinbau der Rheinpfalz. 1924, 9, S. 212. — [89] *Danckwortt P. W.* u. *Siebler G.*, A. d. Pharm. u. Ber. d. D. Pharm. Ges. 1927, H. 5. — [90] *Lendrich K.* u. *Mayer Fr.*, Zt. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 1926, 52, S. 441

und **1927**, 54, S. 137. — [91] *Dahmer G.* u. *Meyer H.*, Geisenheim. Mitt. **1928**, 43, S. 3. — [92] *Remy E.*, D. med. Woch. **1927**, 53, S. 1518. — [93] *Dresel E. G.* u. *Stickl O.*, M. med. Woch. **1927**, 74, S. 1859. — [94] *Krieg H.*, M. med. Woch. **1928**, 75, S. 263. — [95] *Seiser A.*, A. f. Hyg. **1929**. — [96] *Knowlton Millard* etc., J. of Am. med. ass. **1928**, S. 1892. — [97] *Picht*, Zt. f. Medizinalbeamte **1906**, S. 437. — [98] *Neisser M.*, Ges.-Ing. **1913**, S. 920. — [99] *Schwenkenbecher E.*, M. med. Woch. **1914**, S. 352. — [100] *Dunbar P.*, Int. Zt. f. Wasserversorg., 1. Jahrg., H. 10, 11 u. 12. — [101] *Helwes*, Viert. f. ger. Med. **1906**, 31, S. 408. — [102] *Kutschera*, Wr. kl. Woch. **1916**, S. 135. — [103] *Spitta*, Wasserversorgung in Handbuch der Hygiene von Rubner, v. Gruber und Ficker **1924**, II, 2. Abt., 1. Hälfte. 2. Aufl. — [104] *Klostermann M.* u. *Scholta K.*, A. f. Hyg. **1917**, 86, S. 313 und Zt. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel **1917**, 33, S. 304. — [105] *Baader E.*, Zt. f. Fortb. **1928**, S. 206 und Zt. f. Bahnärzte **1928**, Nr. 10, S. 4. — [106] *Danckwortt P. W.* u. *Siebler G.*, Apothekerztg. **1928**, S. 5. — [107] *Flügge C.*, Grundriß der Hygiene. Bearb. von Br. Heymann. 10. Aufl. J. Springer **1927**. — [108] *Mayer E.*, Zbl. f. Gew. **1924**, N. F. 1, S. 97. — [109] *Bell Will* and *Cunningham*, Lancet **1925**, 209, S. 793. — [110] *Thoma G.*, Zbl. f. Gew. **1927**, N. F. 4, S. 212. — [111] *Prange Fr.*, D. med. Woch. **1928**, 54, S. 2105. — [112] *Saturski A.*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 102. — [113] *Neisser E.*, M. med. Woch. **1917**, S. 233. — [114] *Lehmann K. B.*, A. f. Hyg. **1893**, 16, S. 315. — [115] *Löwy J.*, Die Klinik der Berufskrankheiten. Emil Haim, Wien-Breslau **1924**. — [116] *Hoffman Fr. L.*, The Decline in Lead-Poisoning, Health Congress, Gent, Belgium June 1—6, **1927**. — [117] *Engel H.*, Schrift. a. d. Gesamtgeb. d. Gew. **1925**, N. F., H. 13. — [118] *Sellers A.*, J. of Industry Hyg. **1925**, 7, Nr. 4. — [119] *Koelsch F.*, Weyls Handbuch **1914**, VII, Gewerbehyg. S. 290. — [120] *Koelsch F.*, Zbl. f. Gew. **1927**, N. F. 4, S. 170. — [121] *Koelsch F.*, Zbl. f. Gew. **1928**, N. F. 5, S. 354. — [122] *Lehmann K. B.*, Zbl. f. Gew. 1928, N. F. 5, S. 358. — [123] *Schwarz L.*, Zbl. f. Gew. **1925**, N. F. 2, S. 147 u. 183. — [124] *Schwarz L.* u. *Sieke F.*, Kl. Woch. **1928**, 7, S. 1836. — [125] Bleiliteratur (Blänsdorf E.), Schrift. a. d. Gesamtgeb. d. Gew. **1922**, 2. Teil, H. 7. — [126] *Schwarz L.*, Zbl. f. Gew. **1928**, N. F. 5, S. 16. — [127] *Schwarz L.*, Zt. f. Hyg. **1924**, 102, S. 57. — [128] *Teleky. Gerbis-Schmidt P.*, Schrift. a. d. Gesamtgeb. d. Gew. **1919**, H. 5. — [129] Ärztliches Merkblatt, Schrift. a. d. Gesamtgeb. d. Gew. **1925**, H. 1. — [130] *Albrecht C. E.*, Schrift. a. d. Gesamtgeb. d. Gew. **1928**, H. 19. — [131] *Bruns, Hayo* u. s. w., Schrift. a. d. Gesamtgeb. d. Gew. **1925**, H. 14. — [132] Internat. Übers. üb. Gew., Schrift. a. d. Gesamtgeb. d. Gew. **1921**, H. 8 u. 9. — [133] *Seitz A.*, Zbl. f. Gew. **1925**, N. F. 2, S. 253. — [134] *Hergt W.*, Zbl. f. Gew. **1924**, N. F. 1, S. 37. — [135] *Weisbach W.*, D. med. Woch. **1928**, 54, S. 2154. — [136] *Hamel C.*, Zbl. f. Gew. **1928**, N. F. 5, S. 264. — [137] *Kojranski*, Zbl. f. Gew. **1927**, N. F. 4, S. 6. — [138] *Schönfeld*, Zbl. f. Gew. **1921**, S. 260. — [139] *Lehmann H.*, A. f. Hyg. **1928**, 99, S. 256. — [140] *Lehmann H.*, A. f. Hyg. **1926**, 96, S. 321. — [141] *Konrich F.*, Arb. a. d. Reichsges. **1926**, 57, S. 122. — [142] *Salek W.*, A. f. Hyg. **1928**, 99, S. 60. — [143] *Schumm O.*, Kl. Woch. **1926**, 5, S. 1574. — [144] *Froböse V.*, Arb. a. d. Reichsges. **1926**, 57, S. 658. — [145] *Schumm O.*, Die spektrochemische Analyse natürlicher organischer Farbstoffe. Gustav Fischer, Jena **1927**. — [146] *Rauch H.* u. *Michaelis L.*, A. f. Hyg. **1922**, 91, S. 293. — [147] *Kisskalt K.* u. *Friedmann A.*, A. f. Hyg. **1914**, 78, S. 500. — [148] *Maurer* u. *Mileff*, Kl. Woch. **1927**, 6, S. 552. — [149] *Seyfarth C.*, Fol. hämat. **1927**, 34, S. 7. — [150] *Seyfarth C.*, Kl. Woch. **1927**, 6, S. 487. — [151] *Seitz A.*, M. med. Woch. **1923**, 70, S. 1501. — [152] *Gelman G.*, A. f. Hyg. **1926**, 96, S. 301. — [153] *Speransky J.* u. *Sklianskaja R.*, Fol. hämat. **1928**, 36, S. 289. — [154] *Seiffert G.* u. *Arnold A.*, A. f. Hyg. **1928**, 99, S. 272. — [155] *Seitz A.*, Kl. Woch. **1928**, 7, S. 1234. — [156] *Kühn E.*, Zbl. f. Gew. **1927**, N. F. 4, S. 117. — [157] *Kretschmer*, D. med. Woch. **1924**, 50, S. 1404. — [158] *Liebig H.*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 125, H. 1 u. 2. — [159] *Schilling V.*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Gustav Fischer, Jena **1922**. — [160] *Rauch*, Zt. f. d. ges. exp. Med. 28, S. 50; zit. *Rupp* [161]. — [161] *Rupp H.*, A. f. Hyg. **1928**, 99, S. 165. — [162] *Kleeberg J.* u. *Leitner N.*, M. med. Woch. **1927**, 74, S. 805. — [163] *Mommsen H.*, Fol. hämat. **1927**, 34. — [164] *Schmidt P.*, Zbl. f. Gew. **1926**, N. F. 3, S. 243. — [165] *Heidepriem C.*, Zbl. f. Gew. 1928, N. F. 5, S. 266. — [166] *Beyer A.*, Zbl. f. Gew. **1926**, N. F. 3, S. 223. — [167] *Teleky*, In Kölsch' Meldepflichtige Berufskrankheiten. F. Lehmann, München **1926**. — [168] *Bonfils*, Leipziger Med. Ges. Bericht in der M. med. Woch. **1927**, S. 385. — [169] *Kraffeczyk*, D. Zt. f. Nerv. LXXX, H. 34. — [170] *Hitzig*, Studien über Bleivergiftung.

Berlin 1868. — [171] *Eichhorst*, Virchows A. 1890, S. 217. — [172] *Breitburg* u. *Radcenko* (russisch), ref. im Kongreßzbl. XLIX. — [173] *Lewy F. H.* u. *Weiss St.*, Med. Kl. 1928, 24, S. 1505 und M. med. Woch. 1928, 75, S. 1228. — [174] *Möbius*, Zbl. f. Nerv. 1885. — [175] *Jülich W.*, Med. Kl. 1926, S. 1493. — [176] *Seifert*, Berl. kl. Woch. 1884. — [177] *Mosse*, Zt. f. kl. Med. 1903. — [178] *Aub* u. *Smith*, Unveröffentlichte Versuche; zit. nach [203]. — [179] *Baader*, Zt. f. Fortb. 1928, Nr. 16. — [180] *Haldane*, J. of Phys. 1921, S. 263. — [181] *Grotjahn-Kaup*, Handwörterbuch der sozialen Hygiene. Leipzig 1912. — [182] *Hölder A.*, K. k. arbeitsstat. Amt d. Handelsministeriums. I—VIII. Wien. — [183] *Mittelstedt A.*, Moskovsky medicinsky žurnal 1927, 7, S. 1; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1928, 18, S. 19. — [184] *Minamide H.*, Orient. J. of Inf. 1928, 4, S. 7; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1929, 19, S. 137. — [185] *Čarni A.*, Trudy materialy Ukrain. gesudarsty Inst. pat. 1928, 6, 235; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1929, 19, S. 137. — [186] *Froboese V.*, Zbl. f. Gew. 1928, N. F. 5, S. 139 u. 167. — [187] *Smith H. F.* and *Smith H. F.* jun., J. of industr. Hyg. 1928, 10, S. 163; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1928, 18, S. 702. — [188] *Blinkow M.* u. *Lövensohn V.*, Gig. Truda 1928, 6, 47; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1929, 19, S. 134. — [189] *Četverikov V.*, Gig. Truda 1927, 5, 67; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1928, 17, S. 303. — [190] *Carpenter K. E.*, Br. j. of exp. biol. 1927, 4, S. 378. — [191] *Behrens*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1928, 137, S. 311. — [192] *Behrens B.* u. *Günther A.*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1928, 137, S. 305. — [193] *Leathers W. S.* and *Morgan H. J.*, J. of Am. med. ass. 1927, 89, S. 1107. — [194] *Kogan B.* and *Smirnowa L.*, J. of industr. hyg. 1927, 9, S. 435; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1928, 16, S. 802. — [195] *Vasaturo Al.*, Fol. med. 1927, 13, S. 750; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1928, 16, S. 542. — [196] *Hamilton Al.*, J. of industr. hyg. 1927, 9, S. 346; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1928, 16, S. 542. — [197] *Žmudskaja R.*, Gig. Truda 1927, 5, S. 45; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1928, 16, S. 456. — [198] *Seitz A.*, M. med. Woch. 1927, 74, S. 1364. — [199] *Rigot* et *Emeric*, Rev. d'hyg. et méd. prév. 1927, 49, S. 259; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1927, 15, S. 485. — [200] *Chevalier*, Bull. de l'inspect. du travail et de l'hyg. industr. 1924, 32, S. 319; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. 1927, 14, S. 581. — [201] *Vogt* u. *Burghardt*, A. f. Phys. 1916, S. 479. — [202] *Aub, Fairhall, Minot* and *Reznikoff*, Lead Poisoning. Williams uns Wilkins Company, Baltimore 1926. — [203] *Behrens* u. *Pachur*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1927, 122, S. 319. — [204] *Badham* and *Taylor*, Extrakt from the Report of the Direktor General of Public Health. New South Wales 1927. — [205] *Behrens B.*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1925, 109, S. 332. — [206] *Annuschat*, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1871, S. 45. — [207] *Lehmann V.*, Zt. f. phys. Chem. 1882, S. 526. — [208] *Lavrand*, Cpt. r. de biol. 1886, Serie 8. — [209] *Harnack*, D. med. Woch. 1897. — [210] *Brady* und seine Mitarbeiter; zit. nach [202]. Unveröffentlichte Versuche. — [211] *Bricker*, A. f. exp. Path. u. Pharm. CXIX, S. 129. — [212] *Murgia, Cagliari.* 1912. — [213] *Jaksch*, Klinische Diagnostik. — [214] *Legge* u. *Goadby*, Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene. 1921. 1. Teil, H. 7. Herausgegeben von L. Teleky. — [215] *Brown*, J. of industry hyg. 1926, Nr. 3. — [216] *Oliver*, Lead Poisoning. London und New York 1914. — [217] *Chajes* u. *Lewin*, Med. Kl. 1928, 24, S. 848 u. 885. — [218] *Lewin*, D. med. Woch. 1928, S. 1450. — [219] *Lebermann*, Med. Kl. 1926, S. 1334. — [220] *Gutzeit*, M. med. Woch. 1928, S. 1623. — [221] *Ménétrier*, In Meillères Le Saturnisme. S. 131. — [222] *Maier*, Virchows A. 1882, S. 455. — [223] *Jores*, B. z. path. Anat. 1902, S. 183. — [224] *Elschnig*, Wr. med. Woch. 1898. — [225] *Tscherkess*, A. f. exp. Path. u. Pharm. CVIII, S. 220. — [226] *Tscherkess* u. *Philippowa*, A. f. exp. Path. u. Pharm. CVIII, S. 365. — [227] *Kazda*, Wr. kl. Woch. 36. Jahrg., S. 694. — [228] *Hirschfeld*, Zt. f. kl. Med. 1926, CIV, S. 698. — [229] *Kockel* u. *Timm*, Zbl. f. Gew. 1928, N. F. 5, S. 243. — [230] *Gombault*, A. f. Phys. 1881. — [231] *Charcot*, A. f. phys. normale et path. 1881, 2 Serie. — [232] *Gayler*, Zieglers B. z. path. Anat. 1888, II. — [233] *Hoffer*, Diss. Freiburg 1897. — [234] *Machwitz* u. *Rosenberg*, D. med. Woch. 1916, S. 1188. — [235] *Preti*, D. A. f. kl. Med. XCV. — [236] *Rambousek*, Zt. f. exp. Path. u. Pharm. 110, S. 174. — [237] *Lüttje*, Zt. f. kl. Med. 1896, XXIX. — [238] *Tscherkess*, A. f. exp. Path. u. Pharm. CX, S. 174. — [239] *Paul C.*, Arch. général de méd. 1860, 5. Serie, S. 513. — [240] *Schwarzwäller*, Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 7. — [241] *Prendergast*, Br. med. j. 1910. — [242] *Porak*, Arch. de méd. experiment. et d'anatomie path. 1894, S. 192. — [243] *Oui*, Echo méd. du Nord Lille. 1907, S. 44. — [244] *Weller*, J. of med. res. 1915. — [245] *Lewin*, Berl. kl. Woch. 1904. — [246] *Neiding* u. *Feldmann*, D. Zt. f. Nerv. LXXXIV, H. 4—6. — [247] *Westphal*, A. f. Psych. 1888, XXIX. — [248] *Chwostek*, Neur. Zbl. 1897. — [249] *Kolisko*, In

Leymann, Die Bekämpfung der Bleigefahr in der Industrie. **1908**, S. 21. — [250] *Quensel*, A. f. Psych. **1902**, XXXV. — [251] *Nissl*, Allg. Zt. f. Psych. **1892**, XIV und **1897**, IV. — [252] *Oppenheimer*, Zur Kenntnis der experimentellen Bleivergiftung. Berlin **1898**. — [253] *Öller*, Die Anatomie der Bleilähmung. München **1893**. — [254] *Vulpian*, Maladies du systeme nerveux. **1897**. — [255] *Lehmann K. B., Spatz, Wisbaum-Neubürger*, Zt. f. ges. Neur. u. Psych. CIII, S. 323. — [256] *Weller*, ref. nach Kongreßzbl. XLVII, S. 229. — [257] *de Villaverde*, Travaux du Laboratoir du recherche biolog. de l'université de Madrid. **1927**, H. 1, S. 25. — [258] *Hunter* and *Aub*, Quart. j. of med. **1927**, XX, Nr. 78, S. 123. — [259] *Carni*, Trudy materialy Ucrain. gosudarsto. Inst. pat. 6, S. 221. — [260] *Baader F.*, Verhandlungen des 1. Internationalen Kongresses für Sexualforschung. — [261] *Freifeld H.*, Virchows A. **1928**, CCLXVIII, H. 2, S. 456. — [262] *Vigdorcik*, Arbeiten des Leningrader Instituts zum Studium der Berufskrankheiten. 1927, II. Bleivergiftung. Leningrader Verlag der Gouvernements Gesundheitsabtlg.; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. **1928**, 17, S. 297. — [263] *Vinogradskaja*, Giegiena truda **1925**, 3, 35. — [264] *Makariceva*, Giegiene truda 6, 54. — [265] *Brogsitter* u. *Wodarz*, D. A. f. kl. Med. **1922**, 139, 129. — [266] *Weisbach W.*, Zbl. f. Gew. **1927**, N. F. 4, S. 215. — [267] *Walkhoff*, Zbl. f. Gew. **1927**, N. F. 4, S. 343. — [268] *Gendron A.*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **1926**, 42, S. 1685; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. **1927**, 14, S. 665. — [269] *Böttrich*, Zbl. f. Gew. **1925**, N. F. 2, S. 25. — [270] *Teleky*, Kl. Woch. **1923**, 2, S. 876. — Gesundheitsabtlg.; ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. **1928**, 17, S. 297. — [263] *Vinogradskaja*, Giegiena **1927**, N. F. 4, S. 435. — [273] *Teleky L.* u. *Schulz W.*, Zt. f. Hyg. **1926**, 106, S. 394. — [274] *Schwarz L.* u. *Albrecht C.*, Zt. f. Hyg. **1927**, 108, S. 162. — [275] *Teleky*, Zbl. f. Gew. **1928**, N. F. 5, S. 80. — [276] *Vigdortschik N. A.*, Zbl. f. Gew. **1928**, N. F. 5, S. 274. — [77] *Schnitter*, D. med. Woch. **1919**, 45, S. 711. — [278] *Seiser A., Necke A.* u. *Müller H.*, A. f. Hyg. **1928**, 99, S. 158. — [279] *Schnitter* u. *Paris*, M. med. Woch. **1925**, 44, S. 1876.

Die Ergebnisse und Problemstellungen der Aussageforschung.

(Aus dem Kriminologischen Institut der Universität Graz.)

Von Prof. Dr. **Ernst Seelig,** Graz.

Inhaltsübersicht.

Seite

Vorbemerkung 401
I. Die Entwicklung und Methodik der Aussageforschung. Das Unbewußte 402
II. Die Analyse des Zustandekommens der Aussage 406
1. Die Wahrnehmung 406
2. Die Verarbeitung des Wahrgenommenen 410
3. Einprägung und Reproduktion 413
4. Die Verarbeitung des Reproduzierten; der Wille, entsprechend dem Reproduzierten auszusagen; Veränderungen während der Vernehmung 416
5. Der sprachliche Ausdruck 423
III. Die Aussage als Ganzes 424
1. Der durchschnittliche Wahrheitswert der Aussage 424
2. Die Aussagetypen 425
3. Besondere Aussagearten: *a)* Schätzungen; *b)* Das Wiedererkennen von Personen und Sachen; *c)* Signalementangaben; *d)* Das „Zeugen vom Hörensagen" 428
IV. Die Aussage in ihrer Abhängigkeit von der Persönlichkeit des Aussagenden 434
1. Die Geisteskranken i. e. S. und die Psychopathen 434
2. Kinder und Jugendliche; Greise 438
3. Mann und Frau 441
4. Die charakterologisch-konstitutionellen Typen 442
V. Die Beurteilung und Begutachtung von Zeugenaussagen 444
Literaturverzeichnis 447

Den Wahrheitswert der Aussagen von Zeugen und Beschuldigten in seiner endogenen und exogenen Bedingtheit sowie die Methoden zur Erzielung hochwertiger Aussagen zu erforschen, fällt der Kriminologie zu. Der Arzt kann in dreifacher Richtung in die Lage kommen, diese Kenntnisse praktisch anzuwenden: 1. Als psychiatrischer oder gerichtsärztlicher Sachverständiger wird er auch zur Begutachtung von Zeugenaussagen herangezogen, insbesondere von Aussagen Jugendlicher und solcher Erwachsener, die im Verdachte stehen, Psychopathen oder gar Geisteskranke i. e. S. zu sein (über die hinsichtlich der Jugendlichen und gesunden Erwachsenen umstrittene Zuständigkeitsfrage s. u. V). 2. Als gerichtlicher Sachverständiger in anderen Fragen muß er häufig seinem Befund auch die durch die bisherigen Zeugenaussagen erhärteten Umstände zu

grunde legen; es ist dabei kaum vermeidbar, zu diesen Aussagen Stellung zu nehmen, wenn auch der vorsichtige Sachverständige bei besonderer Relevanz der Zeugenaussagen sein Gutachten bedingt, d. h. für den Fall, daß das Bekundete als erwiesen anzusehen ist, abgeben wird. 3. Auch außerhalb jeder Sachverständigentätigkeit spielen bei der Sammlung der anamnestischen Daten die Aussagen des Patienten und Dritter oft eine wesentliche Rolle; hier muß sich jeder Arzt — ganz in Analogie zur richterlichen Tätigkeit — über den Beweiswert dieser meist von geistig gesunden Erwachsenen gemachten Angaben klar zu werden suchen.

Es ist deshalb verständlich, daß sich in immer steigendem Maße das Interesse der Ärzte der Aussageforschung zuwendet, an der theoretisch die Kriminologen, Psychologen und Mediziner beteiligt sind und deren praktische Verwertung den Juristen, Ärzten, Pädagogen und Geschichtsforschern obliegt. Im folgenden sollen deshalb unter Aufzeigung der neu auftauchenden Problemstellungen ihre Ergebnisse dargestellt werden.

I. Die Entwicklung und Methodik der Aussageforschung. Das Unbewußte.

Die systematische wissenschaftliche Aussageforschung setzte erst im letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts ein und nahm ungefähr gleichzeitig und unabhängig voneinander von zwei historischen Wurzeln ihren Ausgang: einer kriminologischen, die durch die 1893 und 1898 erschienenen Arbeiten des Gründers des Grazer Kriminiologischen Institutes *Hans Gross*[35, 36] gegeben war, und einer psychologisch-pädagogischen, die auf *Binets*[12] Arbeit von 1896 zurückgeht. Schon vorher hatten sich aber vereinzelt Juristen (*Mittermaier*[87] [1834], *Brauer*[14] [1841]) ziemlich ausführlich, wenngleich nur auf Grund ihrer praktischen Erfahrungen, mit unserem Problemenkreis beschäftigt und hierbei, wie *Hellwig*[48] dargetan hat, sehr moderne Gedankengänge entwickelt; und ebenfalls unabhängig von der neu auftauchenden systematischen Aussageforschung haben Psychiater — so z. B. *Schrenck-Notzing*[115] (1897) — in Einzelfällen den Beweiswert von Zeugenaussagen untersucht und sind hierbei zu beachtenswerten Ergebnissen gelangt, wie überhaupt ein Teilproblem der Aussageforschung, nämlich die Zeugnisfähigkeit Geisteskranker, seit jeher — freilich lange Zeit ohne näheren Kontakt mit der Aussageforschung — von der „gerichtlichen Psychiatrie" behandelt wurde. Nach der Jahrhundertwende erfuhr bekanntlich die systematische Aussageforschung in Deutschland einen sehr raschen Ausbau, der sich an die Namen der Psychologen *W. Stern, O. Lipmann, Stöhr, Marbe* u. v. a. sowie der Ärzte *Moll, Pick, Placzek* u. a. knüpft. Da sich die hochgespannten Erwartungen, die durch die ersten Ergebnisse ausgelöst wurden, nicht ganz erfüllten, flaute im zweiten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts das Interesse der Forschung wesentlich ab, ist aber in den letzten Jahren in gesteigertem Maße wieder erwacht (außer den bisher genannten: *Gorphe, Schrenk, Hellwig* u. a.)

Gegenwärtig stehen wir vor einer neuen Phase in der Entwicklung der Aussageforschung, wenn auch diese in der bisherigen Aussageliteratur noch nicht entsprechend zum Ausdrucke kommt. Die Methode der bisher von psycho-

logischer Seite betriebenen Aussageforschung war die der experimentellen Psychologie, von der sie deren Vorzüge (möglichst exaktes empirisches Verfahren), aber auch deren Nachteile (zu geringe Beachtung des unausschaltbaren Konnexes des beobachteten Einzelerlebnisses mit dem stets sehr komplexen, zum Teil unbewußten Gesamterlebnisablauf zur Zeit des Versuchs einerseits und der Abhängigkeit von der individuellen Persönlichkeit der Versuchsperson anderseits) mitbrachte. Die erwähnten Nachteile wurden nur in geringem Maße dadurch vermindert, daß die Aussagepsychologen das „Prinzip der Lebensnähe" betonten und vom Laboratoriumsexperiment zu den „Vorgangsversuchen" oder „Wirklichkeitsversuchen" übergingen; hierdurch wurde zwar das Ergebnis des Versuchs dem Ablauf des tatsächlichen Lebens angenähert und es konnte in negativer Beziehung die außerordentlich große Fehlerhaftigkeit von Aussagen, die von Praktikern stets vermutet war, erwiesen werden, aber die positiven Ergebnisse hinsichtlich des Zustandekommens der Fehler, deren Vermeidbarkeit und der Bewertung widersprechender Aussagen wurden um so geringer, je komplizierter der für den Versuch verwendete Vorgang war (das letztere gilt insbesondere für den bekannten von *Jaffa*[126] berichteten Versuch im *Liszt*schen Kriminalistischen Seminar). Die von ärztlicher Seite angewendeten klinisch-psychiatrischen Methoden, die der individuellen Persönlichkeit gerecht zu werden suchen, hatten wiederum den Nachteil, daß sie auf die normalpsychologischen, elementaren Mechanismen des Zustandekommens der Aussagen zu wenig Bedacht nahmen. Jetzt aber sind Psychologie und Psychiatrie daran, auch auf anderen Teilgebieten die hier notwendige Brücke zu schlagen, vielfach angeregt durch die sog. „neue Psychologie" in ihren verschiedenen Schattierungen (Lebenspsychologie, verstehende Psychologie, Gestaltpsychologie, medizinische Psychologie), durch die wiedererstandene Charakter- und Konstitutionsforschung und nicht zuletzt durch den Ausbau des medizinischen Konstitutionsbegriffs zum Begriff der Person (*Brugsch*[17]). Ähnliche Ideen treten in der Kriminalbiologie (ebenfalls eine Teildisziplin der Kriminologie) hervor (*A. Lenz*[66]). Es wird aufzuzeigen sein, inwieweit die gewonnenen neuen Gesichtspunkte auch für die Aussageforschung fruchtbringend sein können. Auszugehen ist hierbei von der Erkenntnis, daß der Ablauf des psychischen Geschehens stets einer doppelten Gesetzmäßigkeit unterworfen ist, nämlich *a)* generellen Gesetzmäßigkeiten, durch die sich auch bei verschiedenen Individuen, die denselben Situationen unterworfen werden, eine gewisse „Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens" (*Marbe*) ergibt, und *b)* individuellen Gesetzmäßigkeiten, deren zufolge der Ablauf in einem Individuum nie dem in einem anderen Individuum vollkommen kongruent ist. Diese letztere Tatsache erscheint als Binsenwahrheit, sofern man bedenkt, daß die in der „Persönlichkeit" zur Einheit organisierten Dispositionen stets Teilursache des psychischen Ablaufes sind und daß jede Persönlichkeit einzigartig ist, wenngleich Gruppen von Individuen sich in ihrer Reaktionsnorm einem „Idealtypus" nähern. Wiewohl die Experimentalpsychologen dies seit jeher wußten und auch bei den Aussageversuchen dadurch zum Ausdruck brachten, daß sie zu differentiell-psychologischen Untersuchungen und Korrelationsrechnungen übergingen, so vernachlässigten sie diese Erkenntnis doch immer wieder,

wenn sie mit großem Arbeitsaufwand versuchten, aus relativ kleinen Versuchsreihen generelle Aussagegesetze induktiv abzuleiten, und bei Nichtübereinstimmung der Ergebnisse sich bemühten, die Erklärung in der Verschiedenheit der Versuchsbedingungen und anderen möglichen Fehlerquellen anstatt in den interindividuellen Differenzen zu finden.

Der Idealfall der psychologischen Würdigung einer Aussage ist daher nur gegeben, wenn die Aussage (sowohl in ihren einzelnen Entstehungsphasen als auch als fertiges Ganzes) in Relation zur individuellen Reaktionsnorm des Aussagenden gebracht wird, dessen Persönlichkeit zu diesem Zweck in ihrer Ganzheit oder mindestens hinsichtlich aller für die Aussage irgendwie relevanten Dispositionskomplexe mit den Methoden der Persönlichkeitsforschung erkundet werden muß; die durch die Forschung wahrhaft sichergestellten generellen Gesetzmäßigkeiten können hierbei nur insoweit herangezogen werden, als die individuelle Reaktionsnorm der Durchschnittsnorm entspricht. Dieser Idealfall ist allerdings heute in der kriminologischen Praxis hinsichtlich gesunder Erwachsener nur selten erreichbar, da sich die Begutachtung solcher Zeugen und ihrer Aussagen noch nicht eingebürgert hat; wohl aber werden solche Untersuchungen bei Aussagen von Jugendlichen und Psychopathen häufiger vorgenommen. Gerade weil eine Persönlichkeitsuntersuchung jedes Zeugen praktisch unmöglich ist und doch jede Aussage psychologisch gewürdigt werden muß, kommt die Aussageforschung in die methodologisch schwierige und eigenartige Situation, neben der angedeuteten Idealmethode außerdem ihre Arbeitsweise auch so einrichten zu müssen, daß Aussagen schon auf Grund jener konkreten Bedingungen ihres Zustandekommens beurteilt werden können, die sich ohne Untersuchung der Persönlichkeit des Aussagenden feststellen lassen; daß freilich solchen Beurteilungen durchschnittlich geringerer Wahrscheinlichkeitswert zukommt, ist klar.

Die Erkenntnismittel, die die Aussageforschung unter den dargelegten Gesichtspunkten zu verwenden hat, sind gleichwohl dieselben wie die der übrigen Erfahrungswissenschaften: die Beobachtung und das Experiment. Bei der Beobachtung ist besonderes Gewicht auf solche Einzelfälle — nicht bloß der forensischen Praxis, sondern auch des Alltagslebens — zu legen, die wissenschaftlich geschulten Beobachtern zugänglich waren und bei denen der relevante psychische Mechanismus prägnant hervortritt. Die Sammlung solcher Beobachtungen hat vielfach den Sinn, daß die Streuungsweite der individuell bedingten Abweichungen von der Durchschnittsnorm dadurch ermittelt und so in einem Anwendungsfall, in dem aus äußeren Gründen die individuelle Reaktionsnorm nicht festgestellt wird, doch das Vorliegen einer bestimmen Abweichung von der Durchschnittsnorm als möglich erkannt werden kann. Das Experiment leistet in der Aussageforschung dreierlei: zunächst werden in genereller Beziehung dadurch ebenfalls die Grenzen und die Dichtigkeitsverteilung der Streuung in den Aussageleistungen ermittelt; dann dient es uns bei der Untersuchung des Einzelfalles zur Festsellung der individuellen Reaktionsnorm des Untersuchten, die als Vergleichsbasis für die Beurteilung der konkreten Aussageleistungen zu dienen hat (ein methodischer Ge-

sichtspunkt, den wir hinsichtlich einer Teilmethode, der Ausdrucksregistrierung, bereits an anderer Stelle[118, 119] herausgestellt haben); in letzter Linie erst kann das Experiment mit entsprechender Vorsicht, falls die erforderlich große Zahl von Versuchsreihen zur Verfügung steht, zur Erkundung genereller Gesetzmäßigkeiten verwendet werden, mit der Beachtung, daß diese im Einzelfall nur als Tendenzen zur Geltung kommen und erst durch Zusammenwirken mit den individuellen Gesetzmäßigkeiten den tatsächlichen Ablauf im Einzelfall als Resultierende ergeben. Sowohl im Wege der Beobachtung wie des Experiments können bei Ordnung des Materials nach Personengruppen und Persönlichkeitstypen auch entsprechende Unterschiede in den Aussageleistungen dieser Gruppen und Typen ermittelt werden, aber nur dann, wenn entsprechende Parallelbeobachtungen und Parallelversuche an Repräsentanten der übrigen Gruppen und Typen vorliegen.

Aus terminologischen und darstellungstechnischen Gründen ist an dieser Stelle noch die Klärung des Begriffes des Unbewußten vorzunehmen, mit dem die Aussageforschung mitunter zu arbeiten gezwungen ist und der infolge der Zerrissenheit der gegenwärtigen Psychologie vielfach zu Verwirrung Anlaß bot. „Unbewußt" nennen wir den (meist sehr beträchtlichen) Teil unseres aktuellen Erlebnisstromes, der vom Subjekt in diesem Zeitpunkt nicht bemerkt wird. Hierher gehören vor allem die Mehrzahl der Empfindungen, die wir infolge der unausgesetzt auf uns auftreffenden Reize tatsächlich erleben, deren Gegenstände wir aber nicht percipieren, weil sie nicht in das „Blickfeld" unseres Bewußtseins fallen. Daß wir bei dieser aus der Wahrnehmungslehre hinlänglich bekannten Erscheinung die betreffenden Empfindungen tatsächlich erleben, wird unter anderem durch das Beispiel vom Müller bewiesen, der erwacht, wenn die Mühle in der Nacht stehen bleibt. Aber nicht bloß Empfindungen gehören hierher, sondern auch mit diesen verbundene Auffassungsvorstellungen, an die sich oft Denkprozesse und — wenn auch vielfach automatisierte — Körperbewegungen anschließen (z. B. Auf- und Abgehen während des Vortrages u. s. w.). Auch die von *Freud*[29] in verdienstvoller Weise aufgezeigten Fehlleistungen des Versprechens beruhen in der Tat vielfach darauf, daß eine durch irgendeine Assoziation angeregte, jedoch unbewußt gebliebene Vorstellung sich bei der Bildung des sprachlichen Ausdrucks störend vordrängt. Auch Gefühle und Strebungen können in dieser Weise unbemerkt in uns existent sein und z. B. bewirken, daß wir uns scheinbar auf Grund einer rationellen Überlegung zu einer Handlung entschließen, während in Wirklichkeit hierfür der in uns lebendige, aber unbemerkt gebliebene Wunsch maßgebend ist. In allen diesen Fällen handelt es sich somit um aktuelle Erlebnisse, die in der betreffenden Zeit neben den bewußten Erlebnissen ablaufen. Dagegen haben wir nicht das Recht, alles in der Vergangenheit Wahrgenommene, Gedachte und emotional Erlebte, das unter bestimmten Bedingungen wieder einmal in unserem Erlebnisstrom auftauchen kann, als das (dauernd) „Unbewußte" oder „Unterbewußte" (je nach dem Möglichkeitsgrad der Wiedererlebbarkeit) zu bezeichnen. Wer z. B. einen Roman zu lesen beginnt, auf Seite 60 plötzlich bemerkt, daß ihm die Sache irgendwie bekannt sei, sich alsbald des weiteren Ganges des Romaninhaltes

erinnert und nunmehr feststellt, daß er diesen Roman vor 15 Jahren gelesen hat, der besaß während dieser Zwischenzeit, in der er den komplexen Erlebnisstrom des Alltags, des Berufes, des Familienlebens erlebte, schlief, andere Bücher las u. s. f., keineswegs den Inhalt des einmal gelesenen Romanes dauernd als „unbewußtes" Erlebnis, sondern in dieser Zwischenzeit existierten lediglich die Dispositionsgrundlagen für die Möglichkeit, gleichartige Denkinhalte neuerlich mit dem Merkmal des Schon-einmal-Erlebten zu erleben; diese Dispositionsgrundlagen (Engramme) sind sicher physiologischer Natur, ob sie auch psychischer Natur sind, ist fraglich. Jedenfalls handelt es sich, solange diese vergangenen Erlebnisse nicht wieder in uns irgendwie „anklingen", um dispositionelle Tatbestände, die von den früher besprochenen aktuellen unbewußten Erlebnissen streng zu unterscheiden sind. Aus diesem Grunde erscheint es (trotz der auch von uns anerkannten Freiheit der wissenschaftlichen Namensgebung) unzulässig, diese beiden so verschiedenen Tatbestände mit der gemeinsamen Bezeichnung „Unbewußtes", worunter „unbewußtes Psychisches" verstanden wird, zu belegen.

II. Die Analyse des Zustandekommens der Aussage.

Da für die Bewertung einer Aussage und ganz besonders für die vergleichende Bewertung mehrerer einander widersprechender Aussagen die möglichen Fehlerquellen geprüft werden müssen, die in den einzelnen Entstehungsphasen der Aussage wirksam werden konnten, sind zunächst die in dieser Richtung gewonnenen Ergebnisse darzustellen.

1. Die Wahrnehmung.

Es hat sich in der Aussageliteratur vielfach eingebürgert, von der großen Unzuverlässigkeit der menschlichen Wahrnehmungen zu sprechen. Dies erklärt sich aus einem — zum Teil vulgärpsychologisch bedingten — sehr weiten Sprachgebrauch. Hingegen ist nicht zu verkennen, daß nur ein geringer Teil der Aussagefehler auf Wahrnehmungsmängel zurückgeht, sobald wir „Wahrnehmung" exaktpsychologisch verstehen als: Empfindungen (einschließlich deren Orts- und Zeitindices) + Gestaltvorstellung + Daseinsurteil. Es ist hierbei ein Verdienst der neueren sog. Gestaltspsychologie, die hier auf der philosophisch-psychologischen Schule *A. Meinongs* fußt, die Gestaltvorstellung als qualitativ-eigenes, unzurückführbares Erlebniselement (*Witasek*[134]) erkannt zu haben*. Weiters gehört zur Wahrnehmung der erwähnte Urteilsakt, durch den die Gestalt- und Empfindungsgegenstände als daseiend erfaßt werden (dieser Urteilsakt wird natürlich regelmäßig nicht in Form eines sprachlichen Satzes erlebt). Hiermit

* Während jedoch die älteren Arbeiten der genannten Grazer Schule noch einen Produktionsvorgang annehmen, durch den die Gestaltvorstellung auf Grund der Empfindungen gebildet wird, stellt sich nach dem gegenwärtigen Stand der Lehre die Gestaltvorstellung innerhalb des Wahrnehmungskomplexes als primäres Erlebniselement dar, dem wahrscheinlich auch ein eigener physiologischer Reiz (neben den einzelnen Empfindungsreizen) zugeordnet ist (*Klemm*[58]). Nur auf der Gegenstands-, nicht aber auf der Subjektseite ist die Gestaltqualität das logisch Sekundäre.

hängt das aussagepsychologisch wichtige Phänomen der Aufmerksamkeit zusammen. Wir müssen unterscheiden: das Aufmerken (= Aufmerksamwerden) besteht in der Hinwendung dieser Urteilsfunktion auf Empfindungs- und Gestaltinhalte, die entweder selbst durch ihren Unterschied gegenüber den übrigen Inhalten auffällig werden (intensive Geräusche, z. B. Schüsse, etwas Glitzerndes auf dem Wege u. s. w.) oder die mit einer Auffassungsvorstellung verbunden sind, die entweder selbst interessebetont ist oder mit der ein gefühlsbetonter Vorstellungskomplex assoziativ anklingt; der Auffassungsvorgang und die assoziative Verknüpfung können sich hierbei unbewußt abspielen, z. B. auch im Schlaf (die Mutter erwacht auf leises Rufen des Kindes, dagegen nicht auf andere intensivere Geräusche). Die Aufmerksamkeit i. e. S. dagegen bedeutet die (auch willkürlich herbeiführbare) erhöhte Bereitschaft zu Wahrnehmungen bestimmter Art, ist also selbst kein Erlebnisakt, sondern ein vorübergehender dispositioneller Zustand, der allerdings vielfach mit Organempfindungen, darunter hauptsächlich Spannungsempfindungen, verbunden ist.

Für die Bewertung von Aussagen kommen praktisch als Wahrnehmungsfehler in Betracht:

a) Inadäquate Wahrnehmungen. Hierbei spielen inadäquate Empfindungen eine relativ geringe Rolle. Hierher gehören z. B. die Farbenempfindungen der Farbenblinden u. ä.; wichtiger sind die Fehllokalisationen, die durch inadäquate Lokalindices von Empfindungen, insbesondere von Gehörsempfindungen, zu stande kommen. Dies spielt praktisch bei den Aussagen von Teilnehmern an okkultistischen Sitzungen über die örtliche Lage akustischer Phänomene eine Rolle und unterstützt die Tricks der Bauchredner und Taschenspieler (vgl. *Alrutz*[1]). Von besonderem Belange sind ferner inadäquate Gestaltvorstellungen, wie sie z. B. bei den bekannten sog. optischen Täuschungen eintreten, weiters beim Sehen der Tiefe, das durch die Intensität der Farben und die Lichtverteilung beeinflußt ist (relevant bei Schätzungen, s. u. III, 3 *a*), sowie bei Mengenvorstellungen (sowohl räumlich verteilter gleichzeitiger Gegenstände als auch zeitlich hintereinander erfaßter Gegenstände). Dies spielt z. B. forensisch bei Angaben über die Zahl gefallener Schüsse oft eine erhebliche Rolle.

Eigener Versuch. Während der Vorlesung ertönen im Nebenraum 5 Schüsse innerhalb eines Zeitraumes von 3 Sekunden. Während dieser Zeit wurde der Vortrag unterbrochen; nach 10 Minuten gaben von 16 Hörern über die Zahl der Schüsse an: 4 Hörer 3 Schüsse, 4 Hörer 4 Schüsse, 1 Hörer 4—5 Schüsse, 4 Hörer 5 Schüsse, 3 Hörer 6 Schüsse. Zählt man die Antwort „4—5 Schüsse" als richtig, so waren 11 Antworten falsch, 5 richtig; unter den falschen überwogen die Unterschätzungen (8 : 3). Von den richtigen Antworten lauteten zwei genauer: „1 Schuß und dann 4 Schüsse" und „zuerst ein Schuß, dann zwei, dann wieder zwei". Tatsächlich war die Pause zwischen dem ersten und dem zweiten Schuß ungefähr doppelt so groß wie zwischen den vier restlichen Schüssen; innerhalb dieser wurde eine Phrasierung nicht vorgenommen. Beide Hörer, von denen die zwei letzterwähnten Antworten stammten, gaben an, musikalisch zu sein.

Aus diesem Versuch geht — abgesehen von der bekannten durchschnittlichen Unzuverlässigkeit derartiger Angaben — hervor, daß die Bildung der adäquaten Mengenvorstellung begünstigt wird durch (objektiv gegebene oder subjektiv vorgenommene) rhythmische Gruppierung der Schalleindrücke, wie dies experimentalpsychologisch schon vor langer Zeit von *Dietze*, *Schumann* und

Nanu (vgl. *Ponzo*[101]) gefunden wurde, weiters daß individuelle Dispositionen das Erfassen solcher Gruppierungen erleichtern.

Zu solchen individuellen Dispositionen gehören aber nicht bloß derart speziell gerichtete, wie die Neigung zur Rhythmuserfassung, sondern insbesondere auch die eidetische Veranlagung, derzufolge (optische oder akustische) Wahrnehmungsbilder durch längere Zeit dem Individuum mit voller Lebendigkeit erhalten bleiben (*E. R. Jaensch* und *W. Jaensch*). Wird ein Eidetiker noch innerhalb der Dauer der Nachbilder bzw. der Anschauungsbilder auf ein bestimmtes Merkmal der Wahrnehmung aufmerksam (wird z. B. im Ernstfall nach Ertönen von Schüssen unter Anwesenden die Frage aufgeworfen, wieviel Schüsse es waren), so ist er in seiner Aussage über dieses Merkmal gegenüber einem Nichteidetiker begünstigt.

b) Wahrnehmungslücken. Darunter sind (im weiteren Sinne) alle Fälle zu verstehen, in denen der Umfang des Wahrgenommenen nicht sämtliche äußere Begebenheiten im Zeitpunkt der Wahrnehmung umfaßt. Das ist selbstverständlich stets der Fall.

Zum Teil beruht dies darauf, daß ein entsprechender Reiz in den nervösen Bahnen überhaupt nicht entsteht, wie bei Bewegungen, die eine bestimmte Geschwindigkeit überschreiten. Aussagepsychologisch wird dies z. B. bei Augenzeugen von Raufhändeln bedeutsam, zumal die psychologisch ungeschulten Menschen infolge der allgemeinen Überschätzung der Wahrnehmungsleistung in diesen Fällen die Wahrnehmungslücke als solche nicht erkennen, ja sogar auf den Hinweis der Möglichkeit einer Wahrnehmungslücke mit einem Unlustaffekt reagieren („ich werde doch wissen, was ich sehe"), wodurch die Ausfüllung solcher Lücken (s. u. 2) begünstigt wird. Hierher gehören auch die infolge ihrer Raschheit nicht wahrnehmbaren Bewegungen der Taschenspieler, worauf auch viele Bauernfängertricks beruhen; so ist beim bekannten Bauernfängerspiel „Kümmelblättchen" das Niederlegen der oberen statt der unteren Karte völlig unsichtbar, u. zw. (wie wir selbst an einem in der Grazer Strafanstalt in Haft stehenden gewerbsmäßigen Bauernfänger beobachten konnten) auch für denjenigen, der den Trick kennt und genau weiß, in welchem Augenblick die betreffende Handbewegung vorgenommen wird.

In anderen Fällen von Wahrnehmungslücken hängt es von der physiologischen Wahrnehmungsbereitschaft des betreffenden Individuums in diesem Zeitpunkt ab, ob ein überschwelliger Reiz zu stande kommt. So kann z. B. infolge der langsamen Regeneration des Sehpurpurs im dunklen Raume, die noch nach 20 Minuten fortschreitet (die bekannte Tatsache der Dunkeladaption des Auges), derjenige, der sich schon länger zu nächtlicher Stunde im Freien aufhielt, eine Reihe von Wahrnehmungen machen, die dem anderen, der aus der beleuchteten Wirtshausstube heraustritt, völlig unmöglich sind. Hierher gehört auch das Besserhören im Lärm (besonders bei Erschütterungen: in der Eisenbahn u. s. w.), das als Symptom (Parakusis Willisiana) mancher Gehörkrankheiten (Otosklerose) auftritt.

In sehr vielen Fällen von Wahrnehmungslücken handelt es sich aber lediglich um das Ausbleiben der Urteilsfunktion, wodurch die betreffenden Empfindungskomplexe unbewußt bleiben und meist dauernd verlorengehen. Der

hierdurch bestimmte Umfang der Wahrnehmung hängt einerseits vom psychophysischen Zustand im Zeitpunkt der Wahrnehmung und anderseits von individuellen Dispositionen ab. In der erstgenannten Richtung ist als praktisch wichtig zu nennen: 1. die augenblickliche Aufmerksamkeitsrichtung (die Aussagen über Vorgänge, die ohne Aufmerksamkeit beobachtet werden, fallen, wie die Versuche von *Stern*[126] ergaben, besonders schlecht aus, während nach den Ergebnissen von *Cohn* und *Gent*[20] die Ablenkung der Aufmerksamkeit durch eine Nebenbeschäftigung zwar den Umfang der Aussage über den Gegenstand der Hauptbeschäftigung herabsetzt, aber deren Fehlerhaftigkeit nicht merklich verändert); sie kann bei Zeugen desselben Vorganges je nach ihren individuellen Interessekreisen und ihrer Einstellung zu den Geschehnissen sehr verschieden sein; 2. der Einfluß eines gleichzeitig erlebten Affektes (besonderer Schreck, Zorn, Wut, Furcht), der eine Bewußtseinseinengung und dadurch oft wesentliche Einschränkung des Wahrnehmungsumfanges zufolge hat (doch kann — wie schon *Brauer*[14] hervorhob — unter dem Einfluß bestimmter Affekte, so bei Schreck und in Gefahrsituationen, die Wahrnehmungsfähigkeit auch eine vorübergehende besondere Steigerung erfahren); 3. die ebenfalls einschränkend wirkende Ermüdung und Alkoholintoxation. In der zweitgenannten Richtung spielt hinsichtlich der Auswahl, die die Wahrnehmungsfunktion trifft, eine Rolle: 1. der sog. individuelle Wahrnehmungstyp (visueller, auditiver Typ; Farben-, Formensinn); 2. die individuelle Fähigkeit zur Aufmerksamkeitsspaltung (bei mehreren gleichzeitigen Vorgängen) sowie 3. die damit zum Teil zusammenhängende individuelle Fähigkeit, das räumliche Nebeneinander in besonderem Umfang und in Einzelheiten wahrzunehmen, also die „Simultankapazität" (*Kretschmer*[61]). *Gross* sprach in diesem Fall von „graphischen Naturen", deren aussagepsychologisch-praktische Bedeutung auch *Gerland*[30] hervorhebt, zumal sich diese Neigung bei der experimentellen Untersuchung des Zeugen feststellen läßt. Hierher gehört auch nachstehender Fall, der — wiewohl er schon länger zurückliegt — neuerdings in der Literatur sehr Beachtung findet.

Beobachtung und Versuch *Placzeks*[98]. Ein 15jähriges, als schwachsinnig, gemütsstumpf, verlogen und sittlich verkommen beschriebenes Mädchen bekundete im Riedel-Prozeß übereinstimmend mit den Angaben des Angeklagten, daß es nur einmal in dessen Wohnung gewesen sei und hierbei ein bestimmtes Zimmer nicht betreten, sondern nur durch die offene Tür hineingesehen habe. Da sie aber die Einrichtung dieses Zimmers bis in Einzelheiten zu schildern vermochte, zweifelten Polizei und Gericht an der Richtigkeit ihrer Angaben. *Placzek* untersuchte in Gemeinschaft mit *Leppmann* das Mädchen in seinem Ordinationszimmer; in das Wartezimmer war die Zeugin durch das Musikzimmer geführt worden (4 Schritte in 1—2 Sekunden), die Tür zwischen Musik- und Wartezimmer wurde hinter ihr rasch geschlossen. Das Mädchen vermochte spontan eine Anzahl Details des Musikzimmers richtig anzugeben; die Einzelheiten des Wartezimmers schilderte sie verblüffend exakt; auch noch 7 Wochen später erinnerte sie sich an Handschuhe auf einem Ölbild, die *Placzek* selbst noch nie bemerkt hatte. Beim Bildversuch mit der Sternschen Bauernstube gab sie von selbst 74 Einzelheiten richtig an und lehnte beim folgenden Verhör sämtliche Suggestivfragen ab.

In diesem Fall lag nicht bloß eine überdurchschnittliche Merkfähigkeit (also Gedächtnisleistung) vor, wofür er in der Literatur als Beispiel herangezogen wird, sondern vor allem auch eine überdurchschnittliche optische Simultankapazität, vielleicht unterstützt durch eidetische Anlage (die in der Jugend häufiger ist).

c) Halluzinationen, d. h. Wahrnehmungszutaten, denen kein exogener Reiz entspricht. Sie kommen innerhalb der Gesundheitsbreite hauptsächlich auf Grund von Erwartungssuggestionen vor. Unter Suggestion, ein in der Aussageforschung viel und oft ungenau verwendeter Begriff, ist, wie wir an anderer Stelle[120] ausgeführt haben, jene Erscheinung zu verstehen, bei der ein Phantasieerlebnis ohne neu hinzukommende adäquate Ursache in das inhaltsgleiche Ernsterlebnis übergeht (worin auch das gemeinsame Merkmal der Fremd- und der sog. Autosuggestion liegt); zwischen den verschiedenen Arten der Suggestion (Empfindungssuggestion, Urteilssuggestion, Gefühlssuggestion, Strebungssuggestion) ist streng zu unterscheiden. Bei den aussagepsychologisch wichtigen Erwartungssuggestionen handelt es sich regelmäßig um Empfindungssuggestionen, denen oft, aber nicht immer, eine Urteilssuggestion vorausgeht.

Beobachtung *Gross*'[38]. Einige Burschen schoben Kegel, als ein unbekannter Bursche vorbeiging. Auf die Einladung zum Mitspielen antwortete der Fremde nicht und ging weiter; die Burschen betrachteten dies als Grobheit und schimpften ihm nach. Wie alle Burschen und andere Zeugen einstimmig angaben, drehte sich darauf der Fremde um und rief den Burschen eine Flut von Schimpfworten zu, weshalb sie ihm nachliefen und ihn arg mißhandelten. Der fremde Bursche war aber taubstumm.

Die Erwartung, daß der beschimpfte und nunmehr sich umdrehende Fremde zurückschimpfe, führte zum Hören von Schimpfworten seitens aller Anwesenden; es handelte sich somit um echte Halluzinationen, sofern nicht etwa Fehllokalisationen von Schimpfworten, die aus dem Kreise der Burschen fielen, mitunterliefen. Ob vielleicht die Fehlwahrnehmung durch Alkoholwirkung begünstigt war, ist aus dem *Gross*schen Bericht nicht ersichtlich.

Eigener Versuch: Mit 45 Gendarmeriebeamten im Alter von 20—40 Jahren wird im Rahmen eines Vortrages über Aussagepsychologie angeblich eine Prüfung der Geruchsempfindlichkeit vorgenommen. Einer Eprouvette mit Wasser wird aus einem Tropffläschchen, das mit der Etikette „Benzin" versehen ist, ein Tropfen zugesetzt, mit der Erklärung, daß bei diesem Mischungsverhältnis der Benzingeruch nur von sehr geruchsempfindlichen Menschen wahrgenommen werden kann; die Antworten der Hörer werden ohne Namensangabe auf Zetteln geschrieben. Im Tropffläschchen befand sich reines Wasser. Die Antworten lauteten: 43 Zettel „Nein", 1 Zettel „Ja" (nachdem ein zuerst geschriebenes „Nein" durchgestrichen wurde), 1 Zettel „Ja!".

Es sind also auch bei gesunden Erwachsenen unter Umständen halluzinatorische Erwartungssuggestionen erzeugbar, dürften aber nicht besonders häufig sein.

2. Die Verarbeitung des Wahrgenommenen.

Wir verstehen darunter die Veränderungen und Ergänzungen, die das durch die Wahrnehmung im strengen Sinn Erfaßte in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Wahrnehmungsakt erfährt. Da dieser Vorgang zur Gänze endogen (insbesondere durch das geistige Repertoir des Wahrnehmenden und seiner Einstellung zum Wahrnehmungsgegenstand) bedingt ist, können infolge der Einzigartigkeit der Persönlichkeit die verarbeiteten Wahrnehmungsbilder mehrerer Beobachter einander nie völlig gleichen. Die aussagepsychologisch wichtigsten Vorgänge bei dieser Verarbeitung sind:

a) Die Deutung des Außenweltreizes. Jedes Wahrnehmungsbild wird regelmäßig als bestimmter Gegenstand oder Vorgang in der Außenwelt aufgefaßt,

wozu assoziative Verknüpfungen erforderlich sind. Infolge der ständigen Übung seit der ersten Kindheit hält der Laie diesen Prozeß für einen Teil der Wahrnehmung selbst und sagt: „ich sehe ein Haus", während er nur eine Farben- und Raumgestalt sieht. Inadäquate Deutungen — die sog. Illusionen — kommen insbesondere bei undeutlichen Wahrnehmungen und in Affektsituationen vor und werden dementsprechend aussagepsychologisch relevant. So wird der Eindruck, daß die rechte Hand des Papstes Sixtus auf der Sixtinischen Madonna von Raffael sechs Finger habe (was *Gross*[126] wohl nicht ganz genau als Beispiel „zur Wahrnehmungsfrage" behandelt) durch die viereckige Gestalt des sichtbaren Teiles des Handballens hervorgerufen, zumal sonst bei entsprechender Handhaltung nur ein dreieckiges Stück des Ballens sichtbar zu werden pflegt; die Wahrnehmung ist in diesem Fall richtig, die Deutung (als sechster Finger) falsch. Bekannt sind die Fehldeutungen in Angstsituationen: der furchtsame nächtliche Wanderer sieht im undeutlichen Baumstrunk einen kauernden Wegelagerer und hört in den Geräuschen des Waldes herannahende Schritte; im Schützengrabenkrieg glaubten die Soldaten beim Pfeifen der Granaten den Signalpfiff zum gegnerischen Angriff zu hören. Ein Beispiel von (durch die Suggestionswirkung der öffentlichen Meinung bewirkten) Fehldeutungen, die forensisch relevant wurden, bietet der von *Pollak*[100] ausführlich dargestellte sog. Rieder-Justizmord, in dem zwei Zeuginnen angaben, sie hätten 3 Tage nach der Entdeckung des Mordes beim Vorübergehen am Haus des H., der bereits allgemein als am Mord beteiligt galt, den recht starken Geruch nach verbrannten Kleidern wahrgenommen, während der tatsächlich unschuldige H. angab, er habe zu dieser Zeit nur sein Mittagmahl bereitet. Zu den forensisch wichtigen Fehldeutungen gehören insbesondere auch die Fälle, in denen — wie *Mönkemöller*[91] dartat — auch geistig einwandfreie Frauen die Vorgänge bei der gynäkologischen Untersuchung inadäquat auffassen; bei gesteigerter sexueller Phantasie sowie bei Neigung zur Hysterie oder gar ausgesprochener Hysterie wird dadurch das Zustandekommen unbegründeter Anschuldigungen gegen den Arzt begünstigt. Auf dem analogen psychischen Mechanismus (Fehldeutung infolge bestimmt gerichteter emotionaler Einstellung zum Wahrnehmungsvorgang) beruhen die nur scheinbar auf einem anderen Gebiet liegenden Fälle, in denen die Zuseher einer Raufszene je nach ihrer Parteinahme eine bestimmte Handbewegung als Angriffshandlung oder als Abwehrhandlung auffassen.

b) Die Ausfüllung von Wahrnehmungslücken (im oben umschriebenen Sinn). Da die vorhandene Wahrnehmungslücke als solche gar nicht bewußt wird, erklärt sich dieser Prozeß weniger aus einem horror vacui als vielmehr aus einer Tendenz zur Bildung eines sinnvollen Ganzen. Sind bei Beobachtung rascher Vorgänge Teile des Wahrnehmungsbildes ausgefallen, so werden diese durch einen Vorgang ergänzt, wie er sich nach den Lebenserfahrungen des Wahrnehmenden als natürliche Ausfüllung der Lücke darstellt. Eine besondere forensische Bedeutung erlangt diese Ergänzungstendenz beim Erfassen sprachlicher Äußerungen, die tatsächlich nur unverständlich oder bruchstückweise wahrgenommen wurden, die aber vom Zeugen als wohlgeordnete Sätze wiedergegeben werden. In der Praxis läßt es sich freilich schwer entscheiden, ob

derartige Aussagefehler im Einzelfall nicht auf die noch später zu besprechenden Erinnerungsfehler oder späteren Änderungen des Erinnerungsbildes zurückgehen; daß aber tatsächlich die fehlerhafte Ergänzung zu einem sinnvollen Ganzen zur Zeit der Wahrnehmung oft von Belang ist, zeigen unter anderem nachstehende Fälle:

Beobachtung *H. Gross*'[38]. *Gross* besaß einen Papagei, der vollkommen deutlich, aber nur bestimmte Wendungen sprechen konnte: „Guten Morgen" — „Sieh' die Schweinerei" (wenn er das von ihm ausgestreute Futter auf dem Fußboden zusammenkehren sieht) u. a. Verschiedene Leute, die im Zimmer, in dem der Papagei war, zu tun hatten, erzählten völlig ernsthaft und überzeugt von verschiedenen sprachlichen Äußerungen des Vogels; so ein Handwerker: „Guten Tag ..., (auf Erwiderung des Grußes) ist dein Glück, daß du endlich grüßt"; eine Magd (auf ihre Bemerkung: „Armer Kerl, nun wirst du wieder eingepackt"): „Jawohl, übermorgen reisen wir ab"; ein Parkettentischler: „Sieh' die Schweinerei — die hab' aber nicht ich gemacht, die hast du gemacht." Diese Sätze konnte der Vogel natürlich nicht sprechen.

Beobachtung *Heilbergs*[126]. Bei einer Durchreise durch Frankfurt ging Justizrat *Heilberg* entlang dem Zug seinem mitreisenden Kollegen A., für den er den Platz im vordersten Wagen belegt hatte, entgegen und traf ihn am Ende des Zuges. A. hatte unmittelbar vorher im Vorübergehen eine Dame gegrüßt und fragte dann *Heilberg*, ob er diese Dame kenne, da sie soeben zu A. gesagt habe: „Justizrat Heilberg ist schon vorne eingestiegen." *Heilberg* kannte die Dame nicht und es stellte sich heraus, daß die Dame nicht von *Heilberg* und überhaupt nicht zu A., sondern zu einer anderen Dame etwas gesprochen hatte, worin das Wort „Justizrat" vorkam. A. war in Angst gewesen, zum Einsteigen nicht zurecht zu kommen.

Aus dem zuletzt mitgeteilten Fall, den z. B. *Stöhr*[130] wohl ohne zureichenden Grund als „traumhafte Veränderung der Einprägung" bezeichnet, geht auch hervor, daß die Ergänzung zu einem sinnvollen Ganzen oft im Sinne der Wertbetonung erfolgt.

c) Die Unterdrückung von Wahrnehmungsteilen. Sie kommt in unmittelbarem Anschluß an die Wahrnehmung bei Unlustbetonung der betreffenden Teilerlebnisse vor und fällt mit dem von der psychoanalytischen Schule beschriebenen Vorgang der sog. Verdrängung zusammen. Der Prozeß vollzieht sich unbewußt; sofern er aber schon vor dem Zustandekommen der fertigen Wahrnehmung, nämlich des Daseinsurteils einsetzt, verhindert er bereits, daß das betreffende Teilerlebnis wahrgenommen wird und ist in diesem Fall zu den oben behandelten Wahrnehmungslücken zu zählen.

d) Komplizierte psychische Prozesse, die sich mitunter unmittelbar an die Wahrnehmung anschließen. Hierher gehören unter anderem schon die Gegenwartschätzungen von Raumgrößen und Mengen, soweit der Prozeß über das anschauliche Erfassen bloßer Raumgestalten und Mengenvorstellungen hinausgeht, also insbesondere bei Verknüpfung mit Maß- und Zahlenvorstellungen (sie werden unten III, 3, behandelt); weiters Schlußfolgerungen, die eine kausale Erklärung des Wahrgenommenen zum Gegenstande haben und hauptsächlich in solchen Fällen angeregt werden, in denen das Zustandekommen der wahrgenommenen Vorgänge oder Veränderungen nicht miterlebt wurde (vgl. den „erklärenden Aussagetyp" unten III, 2 *b*). Schließlich werden mitunter ausgebaute Gedankengänge an das Erlebte geknüpft; sie führen, von Deutungen und Lückenausfüllungen ausgehend, zu sehr komplexen Kombinationen, besonders dann, wenn sie von auffälligen affektbetonten Ereignissen angeregt werden (vgl. z. B. die von *Altmann*[2] mitgeteilten Zeugenaussagen über einen Straßenunfall).

3. Einprägung und Reproduktion.

Sie bilden zusammen das Phänomen der Erinnerung, dem sich seit langem die allgemein-psychologische Gedächtnisforschung zugewendet hat — vgl. ihre Ergebnisse bei *Offner*[93] — und das bei jeder Aussage über Vergangenes beteiligt ist. Die Bedingungen für die Güte der Einprägung, von der in erster Linie die Disposition zur Reproduktion abhängt, sind sehr kompliziert (Intensität des Reizes, Verhältnis des Reizes zu benachbarten Reizen, insbesondere Initial- und Finalbetonung, Dauer und allfällige Wiederholung des Vorganges, Aufmerksamkeitsgrad, assoziative Verknüpfung mit anderen Einprägungsinhalten, emotionale Betonung des Einprägungsinhaltes oder der damit verknüpften Vorstellungskomplexe, psychophysischer Zustand des Individuums zur Zeit der Einprägung). Ähnlich ist das Zustandekommen der Reproduktion von einer großen Zahl von Faktoren abhängig (Länge der Zwischenzeit, Qualität des die Reproduktion auslösenden Erlebnisses und seines Verhältnisses zum Einprägungsinhalt, emotionale Betonung des Reproduktionsinhaltes, psychophysischer Zustand zur Zeit der Reproduktion). All dies kann aussagepsychologisch relevant werden und ist im Einzelfall bei der Beurteilung von Aussagen zu untersuchen. Gerade hier zeigt es sich, daß die bisher von der Experimentalpsychologie gefundenen generellen Gesetzmäßigkeiten der Gedächtnisleistungen infolge ihrer gegenseitigen Durchkreuzung aussagepsychologisch recht wenig zu verwerten sind; das gilt insbesondere von dem seinerzeit von *Stern*[126] aufgestellten Satz, daß der Erinnerungsverlust annähernd gleichmäßig fortschreitet und pro Tag $^1/_3\,\%$ beträgt. Nach der *Ebbinghausen*schen Kurve dagegen (vgl. die betreffenden Ausführungen bei *Bumke*[19]) schreitet das Vergessen in der ersten halben Stunde sehr rasch, in den weiteren 9 Stunden etwas langsamer, im folgenden Zeitraum bis zu 2 Tagen wieder langsamer, und von da an gleichmäßig in sehr geringem Maße fort. Dies stimmt gewiß vielfach auch mit den Alltagserfahrungen überein; daneben hat aber die Aussageforschung auch ergeben, daß insbesondere bei affektiven Vorgängen sich die Erinnerungsleistung nach einiger Zeit mitunter wesentlich bessert — wie auch (auf Beobachtungen *Kraepelins* fußend) *Bumke*[19] sowie *Schrenk*[116] annimmt —, so daß die unmittelbar nach dem Vorfall gemachten Angaben der Zeugen vielfach unzuverlässiger sind als deren spätere Angaben.

Für unsere Zwecke erscheint es darum wichtiger, die Erfahrungen darüber aufzuzeigen, in welchem Sinne Gedächtnisfehlleistungen zu unrichtigen Aussagen führen können und welche dieser Aussagefehler forensisch besonders relevant zu werden pflegen. Die Fehler können sein: 1. Erinnerungslücken, die als solche erkannt werden; sie sind entweder temporär (man kann sich augenblicklich an ein Detail nicht erinnern, das später wieder einfällt) oder dauernd. 2. Erinnerungslücken, die als solche nicht erkannt und auch nicht ausgefüllt werden (die beiden Enden des Erinnerungsbildes werden miteinander verbunden), u. zw. wiederum entweder temporär oder dauernd. 3. Erinnerungslücken, die anderweitig ausgefüllt werden (was bereits ein Verarbeitungsprozeß ist). 4. Zeitliche Verschiebung (das zeitliche Hintereinander ganzer Erlebnisse wird in anderer Reihenfolge reproduziert). 5. Teilvertauschung (an Stelle eines Erinnerungsteiles wird der Teil einer anderen Erinnerung eingeschoben, insbesondere einer solchen, die in

ihren übrigen Teilen ähnlich ist). 6. Erweiterungen (teils aus dem Erinnerungsrepertoir des Individuums, teils auf Grund eines Verarbeitungsprozesses). 7. Traumerinnerungen (diese in der Gedächtnisliteratur noch kaum beschriebenen Fehlleistungen bestehen darin, daß Trauminhalte, die ja sonst in der Erinnerung regelmäßig mit dem Merkmal des Phantasieerlebnisses auftreten, ausnahmsweise als Ernsterlebnisse reproduziert werden).

Unerkannte Erinnerungslücken können insbesondere entstehen, wenn das seinerzeitige Erlebnis unbewußt ablief und infolge intensiver Aufmerksamkeitsabwendung überhaupt nicht eingeprägt wurde; das gilt insbesondere auch für Zweckhandlungen. Ein Zeuge muß keineswegs lügen, der die Vornahme solcher ihm nachgewiesener Zweckhandlungen bestreitet.

Eigene Beobachtung. Im Großglocknergebiet machte ich eine photographische Aufnahme. Es blies ein kalter Wind und ich mußte länger warten, bis sich der Nebel in einer für die Lichtverhältnisse günstigen Weise teilte. Ungefähr 10 Sekunden nach der Aufnahme fiel mir ein, daß ich vergessen hatte, den Schieber der Plattenkassette herauszuziehen. Da ich keine Platten mehr zur Verfügung hatte, ging ich die wenigen Schritte zur Stelle der Aufnahme zurück und suchte mich, um sicher zu gehen, in die Situation der Aufnahme zurückzuversetzen. Ich stellte fest, daß das Herausziehen des Schiebers mit Umständen verbunden gewesen wäre, da ich in einer Hand den Apparat, in der anderen die Mattscheibe gehalten hatte und in dem zerklüfteten Terrain und infolge des herrschenden Sturmes keinen besonders sicheren Stand hatte; ich hätte wohl zum Herausziehen des Schiebers vorher die Mattscheibe müssen in die Tasche der Windjacke stecken. Auf das hin beschloß ich, die Aufnahme zu wiederholen. Tatsächlich hatte ich, wie sich bei der Entwicklung ergab, die Aufnahme zweimal gemacht, also den Schieber doch aus der Kassette gezogen.

Bekannt sind ferner die Fälle retrograder Amnesie infolge psychischer und körperlicher Traumen, auf deren aussagepsychologische Wichtigkeit besonders *Pick*[96] hingewiesen hat; so hatte ein 1870 vom Pferd gestürzter junger Mann nicht bloß den Sturz, sondern auch den Deutsch-Französischen Krieg vergessen. Mitunter fällt nur die Erinnerung für eine bestimmte Zeitstrecke vor dem Trauma aus und dieses wird infolgedessen an den Ort, wo die frühere Erinnerungsreihe abbricht, zurückverlegt: zur Erinnerungslücke gesellt sich die Fehllokalisation (so in einem von *Jacobsohn*[55] mitgeteilten Fall). Eine Affekteinstellung kann zu einem elektiven Erinnerungsausfall führen; Querulanten — pathologische wie nichtpathologische — behaupten z. B. gutgläubig, daß bestimmte Schriftstücke nicht verlesen wurden, wiewohl sie dabei waren. Von besonderem forensischem Interesse sind die obenerwähnten Fälle der Teilvertauschung, da hier die Fehlerinnerung mit vollster subjektiver Sicherheit bekundet wird.

Beobachtung des Rechtsanwaltes X[126]. Der sehr ruhige, sachliche und überlegte Rechtsanwalt Y gab einem dritten Anwalt gegenüber an, daß X ihm auf einem gemeinsamen Wege zum Halleschen Tor eine bestimmte Mitteilung über die Ehefrau A gemacht habe. Trotz wiederholter Vorhalte seitens des X, daß ihm selbst diese Tatsache unbekannt sei und ein Irrtum vorliegen müsse, blieb Y bei seiner Behauptung und sagte, er müsse in einem Gerichtsverfahren dies sogar beschwören. Schließlich stellte sich heraus, daß dem Anwalt Y die betreffende Mitteilung von einem Anwalt B gemacht worden war, mit dem er einen Tag nach dem Zusammentreffen mit X denselben Weg zum Halleschen Tor gegangen war.

Beobachtung *Heilbergs*[126]. Justizrat A pflegte nach den Stadtverordnetenversammlungen mit einer schwarzen Aktenmappe in Gesellschaft mehrerer Herren in den Ratskeller und von da nach Hause zu gehen. Daselbst bemerkte er einmal, daß ihm die Aktenmappe fehle; er telephonierte in den Ratskeller. Antwort: Die Mappe ist nicht dort und 6—7 noch

anwesende Herren erinnern sich, daß A mit der Mappe unter dem Arm fortgegangen sei. Tatsächlich hatte er die Mappe im Sitzungssaal der Stadtverordnetenversammlung vergessen.

Im letzteren Fall war die Entstehung der Teilvertauschung offenbar dadurch begünstigt, daß infolge Gewöhnung an eine öfter erlebte Wahrnehmungsreihe das abweichende Geschehen wohl überhaupt nicht eingeprägt wurde, wodurch um so leichter bei der Reproduktion an dessen Stelle der betreffende Teil aus den früheren Erinnerungen gesetzt wurde. Daß diesem Mechanismus eine ziemlich verbreitete Geltung zukommt, wird außer durch die größere Zahl der gleichlautenden Fehlbekundungen im mitgeteilten Fall auch experimentell durch die Ergebnisse von *Dauber*[22] erwiesen, der bei einer Versuchsanordnung, die jenem Wirklichkeitsfall sehr nahe kam (er betrat das Schulzimmer nicht wie gewöhnlich mit einer Mappe in der Hand und schrieb die Noten anstatt in ein schwarzes Notizbuch auf einen Zettel), Fehlerinnerungen im gleichen Sinn erhielt. Eine individuell gesteigerte Perseverationstendenz der Denkprozesse dürfte ein derartiges Nachwirken alter Erinnerungen begünstigen und daher in solchen Fällen verfälschend wirken, während sie im allgemeinen die Einprägungsfähigkeit erhöht und daher aussagepsychologisch vorteilhaft ist. Seltener, aber forensisch ebenfalls wichtig, sind die Fälle, in denen die Teilvertauschung das erlebende Subjekt selbst betrifft und somit die Ichbeziehung durch eine andere Subjektbeziehung ersetzt wird. Dies kommt, wie *Pick*[96] dartat, nicht bloß in psychopathologischen Fällen vor (ein Kranker versetzte vor dem Arzt dem Wärter einen Schlag auf den Kopf, im nächsten Augenblick wankt er, wie selbst getroffen, zurück und klagte über einen Schlag, den er vom Wärter empfangen habe), sondern *Pick* hat einen analogen Fall an sich selbst erlebt (er erinnerte sich, daß ein Herr seiner Klinik zwei bestimmte Bücher für eine Arbeit aus seiner Bibliothek entnommen habe, während er selbst diese Bücher für eine Arbeit zur Seite gestellt hatte). Anscheinend begünstigt ein Trauma das Zustandekommen (Bismarck stürzt in jungen Jahren vom Pferd, erwacht aus der Bewußtlosigkeit, reitet nach Hause und fordert dringend dazu auf, dem Reitknecht, der vom Pferde gestürzt sei, Hilfe zu bringen).

Eine Traumerinnerung, die die Grundlage eines Justizirrtums wurde, scheint unseres Erachtens in nachstehendem Falle vorgelegen zu sein.

Beobachtung *Felkls*[27]. Der Maurer Kl. kam um 3 Uhr morgens blutüberströmt nach Hause und erklärte seiner Frau sofort, er sei auf dem Heimweg von dem ihm bekannten Leopold K. überfallen und beraubt worden; ein Zweiter habe geholfen. Er erinnerte sich auch, daß beide, einer oben und einer an den Füßen, ihn aufhoben sowie daß Leopold K. über ihm kniete und seine Taschen durchsuchte. Festgestellt wurde, daß ein Maurer B. im Verein mit einem unbeteiligten Bauern zuerst den auf der Bezirksstraße liegenden Kl. zur Hilfeleistung aufhoben und in den Straßengraben legten; sie hielten Kl. für berauscht. Später hat B. allein den im Straßengraben liegenden Kl. tatsächlich beraubt. Leopold K. erklärte, völlig unbeteiligt zu sein, wurde aber auf Grund der bestimmten Angaben des Kl., der in Leopold K. sofort den Täter wiedererkannte, verurteilt. Später stellte sich die Unschuld des Leopold K. heraus. Kl. hatte vorher $^1/_{10}$ *l* Schnaps und $1^1/_2$ *l* Bier getrunken, Zeichen von chronischem Alkoholismus waren nicht nachweisbar; keine Geisteskrankheit, Intelligenz intakt.

Es handelt sich hier nicht um ein falsches Wiedererkennen, sondern offenbar darum, daß Kl. Bilder seines Rauschtraumes, in denen er den ihm bekannten Leop. K. tatsächlich sah und die sich mit exogenen Wahrnehmungen verflochten, nach dem Erwachen mit allen Merkmalen von Ernsterlebnissen reproduzierte.

Aussagepsychologisch wichtig wird mitunter die bereits erwähnte Abhängigkeit der Gedächtnisleistung von der Qualität des Einprägungsgegenstandes. Während die Bevorzugung von Gesichtseindrücken gegenüber Gehörseindrücken oder umgekehrt und innerhalb der Gesichtseindrücke von Farben gegenüber Gestalten u. s. w. in weitestem Maße individuell variiert (sog. visuelles, auditives Gedächtnis, Farben-, Formen-, Namensgedächtnis u. s. w.), ist von ziemlich genereller Geltung die Erfahrungstatsache, daß Gegenstände höherer Ordnung (Gestalten, Sachverhalte) bedeutend besser erinnert werden, als deren reale Fundamente; man erinnert sich einer Melodie, nicht aber der Töne in der bestimmten Tonart, in der man sie hörte, und ebenso bleibt die Erinnerung an den Sinn einer sprachlichen Äußerung erhalten, nicht aber an den Wortlaut. Zeugenaussagen über den genauen Wortlaut beleidigender Äußerungen (worauf von den Gerichten meist großes Gewicht gelegt wird) sind völlig unverläßlich, wie dies übrigens auch schon die ersten Vorgangsversuche der älteren Aussageforschung, so der Versuch im *Liszt*schen Seminar[126], ergaben. Weiters wird die Qualität des Reproduktionsanlasses forensisch dadurch relevant, daß Wahrnehmungsvorstellungen den Reproduktionsprozeß besser in Gang bringen als Phantasievorstellungen: bei Zeugen, die im Gerichtssaal sehr unsichere Schilderungen geben, verbessert sich, wenn man sie an Ort und Stelle führt, ihre Aussageleistung oft wesentlich.

4. Die Verarbeitung des Reproduzierten; der Wille, entsprechend dem Reproduzierten auszusagen; Veränderungen während der Vernehmung.

Verfolgt man die Entwicklungsphasen der Aussagen, wie sie im Leben zu stande kommen, so zeigt sich, daß vom Zeitpunkt der Reproduktion an Veränderungsprozesse ablaufen, die zeitlich bald vor, bald nach jenen Willensakt fallen, der schließlich zur sprachlichen Aussageleistung führt. Deshalb sind auch diese Willenstätigkeit und diese Veränderungsprozesse im selben Abschnitt zu behandeln. Oft erhält ein Zeuge eine gerichtliche Ladung, erinnert sich dadurch der vergangenen Vorfälle und faßt den Entschluß, beim kommenden Termin „nach bestem Wissen" darüber auszusagen; von diesem Zeitpunkt an beschäftigt er sich öfter in Gedanken mit diesen Erinnerungen, überlegt sich, wie er seine Aussage am klarsten fassen werde, erzählt von der bevorstehenden Vernehmung seinen Familienangehörigen und Bekannten u. s. w. In vielen anderen Fällen hingegen werden die Ereignisse schon in einem Zeitpunkt, in dem der betreffende nicht weiß, daß er darüber jemals eine Aussage machen wird, aus mancherlei Anlässen erinnert und können daher — besonders wenn es sich um emotional betonte Geschehnisse handelt — die Gedankenwelt des Zeugen schon lange beschäftigt haben, bevor der Willensakt, darüber auszusagen, erlebt wird. Sehr häufig wird schließlich der Aussageentschluß mitten in den Veränderungsprozeß hineinfallen.

a) Die Verarbeitung des Reproduzierten. Hierunter fällt zunächst die Ausfüllung der Erinnerungslücken, soweit diese nicht schon (wie bei der behandelten Teilvertauschung) durch den Reproduktionsakt selbst erfolgte. Der psychische Mechanismus ist hier derselbe wie bei der Ausfüllung von Wahr-

nehmungslücken; die Tendenz der Ergänzung zum sinnvollen Ganzen tritt hervor. Besonders bei den schon oben hervorgehobenen sprachlichen Äußerungen wird dies deutlich: die tatsächlich erinnerten Bruchstücke des Wortlautes und der haften gebliebene Sinn der Äußerung wird zu einem neuen sprachlichen Satz ergänzt. Darüber hinaus werden die Erinnerungsbilder, soweit einerseits sie selbst nicht fest haften und anderseits Phantasieerlebnisse von entsprechender Lebhaftigkeit dem Individuum zur Verfügung stehen, mehr oder minder weitgehend verändert und ergänzt. Bei Hysterikern und Hysteriefähigen ist die Disposition hierzu bekanntlich gesteigert und führt zu den mannigfachen Konfabulationen. Derartige hysterische Symptome können aber mitunter auch bei sonst geistig völlig Gesunden, insbesondere infolge der Chokwirkung eines Traumas, entstehen. Die Aussagen von Schwerverletzten oder Augenzeugen eines Eisenbahnunglücks und ähnlicher Katastrophen kurz nach dem Ereignis sind daher, auch wenn keine erkennbare Bewußtseinsstörung vorliegt, in dieser Richtung besonders zu prüfen (vgl. die Beobachtungen von *Dolenc*[23]). Ganz ähnlich wirkt bei manchen Menschen die akute Alkoholvergiftung zur Zeit der Aussage.

Beobachtung *H. Gross*'[40]. Ein sittlich und sozial einwandfreier alter Universitätsdiener gab am 40. Gedenktag der Schlacht von Königsgrätz, bei der er sich eine Medaille verdient hatte, morgens an: „So arg es damals auch zugegangen ist, geschehen ist mir nicht das mindeste." Nachmittag um 3 Uhr erklärte er nach Alkoholgenuß: „Eigentlich ist mir nichts Rechtes geschehen, aber eine Kugel ist durch den Tornister gegangen und hat mich gestreift; das hat höllisch gebrannt." Um 8 Uhr abends erklärte er in weinerlicher Stimmung, eine Kugel sei ihm in die Brust gegangen und neben dem Rückgrat hinausgeflogen, er sei zwar geheilt worden, leide aber täglich fürchterliche Schmerzen. Er erinnerte jedoch gleichzeitig *Gross* an die Examina des nächsten Tages und nannte richtig Stunde und Namen der Kandidaten. Sein Benehmen war sonst nicht auffallend und die Alkoholwirkung für Fremde nicht erkennbar.

Abgesehen von diesen durch besondere chronische oder vorübergehende Zustände begünstigten Konfabulationen wird die Veränderung von Erinnerungsbildern durch eine besondere Affektbetonung der Erinnerung gefördert, in welchen Fällen man mit *Kretschmer*[60] von einem fortlaufenden katathymen Umwandlungsprozeß sprechen kann; während die nicht affektbetonten Teile des Gesamttatbestandes sich verdunkeln, treten die affektiv-akzentuierten grell hervor (lehrreich hierfür auch der Vorgangsversuch *Radbruchs*[102]). Tritt die Interessebetonung erst später ein, so kann das Ereignis mit einem entsprechend späteren Zeitindex erinnert werden (jahrelange geringfügige körperliche Beschwerden treten bei Bewerbung um eine Rente als neu ins Bewußtsein). Für die Auswahl der Vorstellungen, die an die Stelle von Erinnerungsbildern treten oder diese ergänzen, ist weiters die durch Gewöhnung oder sonstige Lebensschicksale erworbene Geläufigkeit der betreffenden Vorstellungen maßgebend. So konnte *Dauber*[22] experimentell nachweisen, daß von den Namen der umliegenden Dörfer derjenige, der den Stadtbewohnern durchschnittlich am geläufigsten ist, auch bei der Ausfüllung von entsprechenden Erinnerungslücken bevorzugt wird. Ein Beispiel hierfür und für das, was wir oben über die Wiedergabe sprachlicher Gebilde sagten, bietet ein Erlebnis von *Gross*, das dieser wohl nicht ganz richtig als „Mnemotechnik im Unterbewußtsein" bezeichnet.

Beobachtung *H. Gross*'[40]. *Gross* nannte den Namen eines Studenten „von Puchtel"; der Student hieß in Wirklichkeit „von Scheure". Erinnert hatte *Gross* offenbar nur mehr, daß

der Name an einen berühmten Romanisten (nämlich Scheurel) anklang, aber sich von diesem am Ende durch ein „l" unterschied. Bei der Reproduktion wurde dieses Erinnerungsbruchstück zu einem sprachlichen Gebilde ergänzt, wobei als Name des berühmten Romanisten der Name „Puchta" trat, der *Gross* offenbar geläufiger war; so wurde aus „Puchta" „Puchtel". *Gross* wäre bereit gewesen zu beeiden, daß der Student „von Puchtel" heiße.

Schließlich ist noch auf die forensisch besonders wichtige Begünstigung des Veränderungsprozesses durch jenen bekannten suggestiven Einfluß hinzuweisen, der von im allgemeinen ähnlichen, aber in Einzelheiten abweichenden Darstellungen des erinnerten Vorganges ausgeht. Solchen Einflüssen sind alle Auskunftspersonen ausgesetzt, sofern sie mit anderen Zeugen desselben Vorganges über das Geschehene sprechen oder gar darüber in der Presse lesen. Im Gerichtsverfahren macht sich in dieser Richtung das noch immer nicht abgeschaffte stundenlange gemeinsame Warten der Zeugen auf dem Korridor oder in einem Zeugenzimmer äußerst nachteilig geltend, worauf insbesondere auch *Michel*[86] und *Hellwig*[49] hinweisen. Für die Suggestionswirkung der Presse bot der Berchtold-Prozeß das klassische Beispiel (*Schrenck-Notzing*[115]).

b) Der Wille, entsprechend dem Erinnerungsinhalt auszusagen. Die größte Veränderung kann der Aussageinhalt erfahren, sobald sich diese Willenstätigkeit dahin modifiziert, daß auf die Übereinstimmung mit dem Reproduzierten kein Gewicht mehr gelegt wird oder dahin, entgegen dem Reproduzierten aussagen zu wollen; im ersten Fall liegt eine blinde, im zweiten eine unwahrhafte Aussage (Lüge) vor. In foro sind hierbei die psychischen Abläufe ziemlich gleich, ob es sich um einen lügenden Zeugen oder um einen leugnenden Beschuldigten handelt. Die Aussagen werden mit dem Bestreben abgegeben, durch entsprechende Beherrschung der Ausdrucksbewegungen den Anschein der Aufrichtigkeit zu erwecken und den Aussageinhalt mit den übrigen feststellbaren Tatsachen in Einklang zu erhalten, was eine unlustbetonte Aufmerksamkeitsspannung und Intellektleistung bedingt. Hier stoßt die Aussageforschung auf einen praktisch äußerst bedeutsamen und wissenschaftlich sehr schwer zu lösenden Problemenkreis, woraus es sich erklärt, daß die ältere Aussageforschung sich größtenteils nur der Untersuchung aufrichtiger Aussagen zuwandte, ein Mangel, den in letzter Zeit besonders *Hellwig*[49] aufzeigte.

Die negative ethische Wertung des Lügens bringt es mit sich, daß die Häufigkeit der unwahrhaften Aussagen allgemein nicht im entsprechenden Umfang zugestanden wird. Dies gilt insbesondere auch von der Zeugenlüge vor Gericht, die ein Verbrechen darstellt. Ihre Häufigkeit läßt sich nur mutmaßen. *Kloss*[59] nimmt auf Grund seiner systematischen Beobachtungen, die er als Staatsanwalt bei seiner Strafkammer gemacht hat, an, daß in Deutschland jährlich mindestens 11.321, wahrscheinlich aber 41.700 Zeugenmeineide im Strafverfahren geleistet werden (nämlich 6 bzw. 26 auf 1000). Diese allerdings sehr approximative Schätzung hält auch *Hellwig* für nicht übertrieben. Besonders zu denken gibt ferner, daß von den tatsächlich festgestellten Justizirrtümern eine große Zahl durch Zeugenlügen entstanden sind (vgl. das Werk von *Sello*[123]).

Es fragt sich zunächst, ob es bei entsprechender Lebenserfahrung möglich ist, aus dem Benehmen des Aussagenden, also durch das komplexive Erfassen seiner Ausdrucksbewegungen, insbesondere der Gesichtsmimik, der Haltung, Bewegung der Extremitäten u. s. w., unwahrhafte und aufrichtige Aus-

sagen zu erkennen. Dies muß glattweg verneint werden. Der gute Blick, den ältere Richter und Staatsanwälte häufig für solche Dinge zu besitzen glauben, wird immer wieder Lügen gestraft. Leugnende Beschuldigte, denen wegen ihres oft unerfreulichen Benehmens nicht geglaubt wird, erweisen sich gleichwohl als unschuldig (in einem sehr lehrreichen Fall wurde *Wulffen*[136] als Staatsanwalt und die Richter durch ein solches Benehmen des Angeklagten von dessen Schuld erst vollends überzeugt) und umgekehrt vermag die Maske des Biedermannes immer wieder zu siegen. Für viele letztere Fälle typisch ist folgender Justizirrtum:

Beobachtung *Hans W. Maiers*[82]. Die 15½jährige Tochter des bestbeleumundeten Spinnereiarbeiters G. wird schwanger und bekundet vor dem Straf- und dem Zivilgericht mehrmals stets gleichlautend, daß der 65jährige Kutscher M. sie dreimal im Keller mißbrauchte, u. zw. stehend a tergo. Bei der Gegenüberstellung mit dem leugnenden M. erklärt sie: „Ich darf dem Angeklagten ruhig in die Augen sehen und dabei meine Behauptungen aufrecht erhalten." Der 37jährige Vater machte Eingaben, in denen er sich über den Mißbrauch seiner Tochter entrüstete und strenge Bestrafung des Angeklagten verlangte. Als Zeuge gab er an, sie hätten die Tochter nie in geschlechtlichen Dingen aufgeklärt. Der Kutscher wurde vom Zivilgericht zur Anerkennung der Vaterschaft und Zahlung der Alimente, vom Strafgericht wegen Verführung zu 80 Tagen Gefängnis verurteilt. Nach 2 Jahren stellte sich durch Anzeige des Mädchens und hierauf Geständnis des Vaters heraus, daß ihr Vater mit ihr schon seit Jahren (wegen Erkrankung seiner Frau) regelmäßig verkehrt habe, u. zw. stehend a tergo; er hatte sie, als es zur Schwangerschaft kam, bewogen, den M. als Verführer anzugeben.

Mit diesen Erfahrungen der forensischen Praxis stimmen die Ergebnisse unserer Versuche überein.

Eigener Versuch. Ein Student hat — ähnlich wie bei der *Benussi*schen Versuchsanordnung (vgl. [118]) — den aus Buchstaben und Zahlen bestehenden Inhalt von Zetteln zu lesen, vorerst aber die Art der Zeichen und die Zahl der Zeichen anzugeben. Ist der Zettel mit einem roten Sternchen versehen (Lügezettel), so müssen sämtliche Angaben falsch sein. Gleichzeitig darf aber durch möglichste Beherrschung der Mimik und Sprechweise dies nicht erkennbar sein. Das ist keineswegs leicht, da die „vorgelesenen" Zeichen mit den vorher bekundeten Angaben über Art und Zahl der Zeichen im Einklang stehen müssen. Durch diese Versuchsanordnung wird erreicht, daß der psychische Ablauf im Falle eines Lügezettels dem Ernstfall entspricht (Beherrschung der Ausdrucksbewegungen, unlustbetonte Aufmerksamkeitsspannung, Intellektleistung). 7 Versuchspersonen, ebenfalls Studenten, hatten ihn bei seinen Aussagen zu beobachten und zu notieren, ob nach ihrer Meinung ein Lügefall (l) oder ein Aufrichtigkeitsfall (a) vorliegt. Das Ergebnis war:

Versuchsreihe Nr.	Beurteilungen der Versuchspersonen							Somit insgesamt		Unter den A.-Fällen		Unter den L.-Fällen	
	I	II	III	IV	V	VI	VII	richtig	falsch	richtig	falsch	richtig	falsch
*1	a	a	a	l	a	l	a	2	5	–	–	2	5
2	a	l	l	a	l	a	a	4	3	4	3	–	–
3	l	l	a	l	a	l	l	2	5	2	5	–	–
*4	a	l	l	a	l	a	l	4	3	–	–	4	3
*5	a	a	a	a	a	a	l	1	6	–	–	1	6
*6	a	a	l	l	a	a	a	2	5	–	–	2	5
7	l	a	a	a	l	l	l	3	4	3	4	–	–
8	l	l	a	a	a	a	a	5	2	5	2	–	–
richtig	1	2	5	5	3	3	4	23	33 = 58·9 %	14	14 = 50 %	9	19 = 67·9 %
falsch	7	6	3	3	5	5	4						

Die mit * bezeichneten sind L.-Fälle, die übrigen A.-Fälle.

Wir würden in den Fehler der älteren Aussageforschung verfallen, wenn wir aus den hier gewonnenen Prozentsätzen generelle Gesetzmäßigkeiten ableiteten (in der Tat ergab die Wiederholung des Versuchs mit anderen Versuchspersonen und einem anderen Aussagenden andere, aber nicht günstigere Prozentsätze). Aber das geht aus den Ergebnissen hervor, daß die richtigen Beurteilungen nur Zufallstreffer sind. Von den Aufrichtigkeitsfällen wurde die Hälfte für Lügefälle gehalten, von den Lügefällen die Mehrzahl für Aufrichtigkeitsfälle. Die beiden schlechtesten Beurteiler (I und II) hielten in 3 Fällen die Lügeaussagen gemeinsam für aufrichtig und in 2 Fällen die aufrichtigen Aussagen gemeinsam für Lügefälle, bei den übrigen Reihen weichen ihre Beurteilungen voneinander ab. Ebensowenig läßt sich bei den Angaben der beiden besten Beurteiler (III und IV) irgend eine Gesetzmäßigkeit feststellen. Während bei den meisten Versuchsreihen die richtigen und falschen Beurteilungen sich ungefähr die Waage halten, wurde bei der 5. Versuchsreihe (Lügefall) die Aussage von 6 Versuchspersonen für aufrichtig und nur von einer für Lüge gehalten.

Es ist daher das Bestreben der Wissenschaft begreiflich, Methoden zur Erkennung der Unwahrhaftigkeit einer Aussage zu finden. Auch das ist bisher nicht gelungen. Das *Benussi*sche Atmungssymptom der Lüge ist, wie wir an anderer Stelle[118] auf Grund unserer Untersuchungen ausführten, so sehr an die *Benussi*sche Versuchsanordnung gebunden, daß es für die Aufrichtigkeitsprüfung von Aussagen, die vor Gericht oder überhaupt im Leben gemacht werden, nicht verwendet werden kann. Die Ausdrucksregistrierung kann vielmehr nur indirekt für tatbestandsdiagnostische Zwecke, nicht aber für die Aufrichtigkeitsdiagnose verwendet werden.

Um Anhaltspunkte für die Beurteilung der Wahrhaftigkeit von Aussagen zu gewinnen, kann die Aussageforschung zurzeit nur auf indirektem Wege Lösungen versuchen, u. zw. einmal durch Ermittlung der vorkommenden Lügenmotive und dann durch die nähere Erforschung der dispositionellen (gesteigerten oder verminderten) Bereitschaft zum Lügen (der sog. Lügenhaftigkeit).

In der erstgenannten Beziehung ist hervorzuheben, daß neben den Zwecklügen, durch die mit Überlegung ein bestimmter egoistischer oder auch altruistischer (um einen Nahestehenden herauszureißen) Erfolg erreicht werden soll und zu denen auch ein Teil der unwahren Selbstbezichtigungen gehört (einen Beleg bringt *Ludwig*[79] u. a.), in der Aussagepraxis die triebhaften Lügen eine meist unterschätzte Rolle spielen. Wie dies aus den vielen von *Baumgarten*[11] berichteten Lügen der Kinder und Jugendlichen erhellt, so lügen in gleicher Weise auch Erwachsene vielfach ohne vorausgegangenen Lügeentschluß im Augenblick der Aussage aus dem instinkthaften Streben, einer unlustbetonten Situation auszuweichen; so kann z. B. der Zeuge unbewußt den Eindruck gewinnen, daß er sich eine Blöße gäbe, wenn er etwas, was die anderen Zeugen gesehen hatten, nicht auch beobachtet habe oder daß die wahrheitsgemäße Beantwortung für ihn irgendwie ungünstig ausgelegt werden könnte (dadurch verwickeln sich auch unschuldige Angeklagte in Widersprüche, was z. B. durch den schon oben herangezogenen sog. Rieder Justizmord belegt wird); oder er lügt aus der instinkthaften Scheu,

zärtliche oder altruistische Gefühlsregungen sowie überhaupt Erlebnisse von besonderer Ichnähe einzugestehen, zumal wenn der Aussagende aus der Situation heraus glaubt, daß er auf Unverständnis stoßen würde (Tolstois „lebender Leichnam"). Bald triebhaft-unwahrhaft, bald als Zwecklüge, bald aber auch gutgläubig erfolgt ferner die Vortäuschung falscher Beweggründe einer Handlung („Ausrede", *v. Hentig*[50]).

Hinsichtlich der Lügenhaftigkeit kommt — abgesehen von den noch in anderem Zusammenhang zu erörternden pathologischen Fällen — in Betracht, daß sie teils auf einen besonderen Mangel an Hemmungen zurückgeht und dann meist mit geringer Intelligenz einhergeht, teils aber durch gesteigerte Antriebe zum Lügen bedingt ist, wie sie aus einem gesteigerten Phantasieleben und besonderem Geltungsbedürfnis fließen. Im ersteren Fall kommt es zu einem mehr negativistischen Verhalten: glattem Leugnen, plumpen Ausreden, raschem Fallenlassen einer überwiesenen Lüge und deren Ersetzung durch eine neue, bei der Lügenhaftigkeit der zweiten Art hingegen zu selbstschöpferischen Lügenerzählungen, die mit schauspielerischer Verstellungsfähigkeit vorgebracht und immer weiter ausgebaut werden. So bildet sowohl der Umstand, daß der Beschuldigte lügt (*Mezger*[85a]), als auch die Art, wie er lügt, einen charakteristischen Zug im Gesamtbild seiner Persönlichkeit.

Von besonderem Interesse sind ferner für die Aussageforschung die Fälle der schon erwähnten blinden Aussagen. Das Bewußtsein der Unaufrichtigkeit tritt hier nicht ein. Der Zeuge sagt hier das, was er vermeint, sagen zu sollen, ohne zu prüfen, ob dies seinem Erinnerungsbild entspricht. Maßgebend hierfür ist in vielen Fällen eine Werteinstellung („Parteinahme"): wird z. B. auf dem Sportplatz die Entscheidung des Schiedsrichters von der einen Spielpartei bekämpft, so behaupten alle Mitglieder dieser Partei das gleiche, auch wenn sie gar nicht in der Lage waren, die betreffende Wahrnehmung genau zu machen. Es wäre psychologisch ungenau, in diesen Fällen von Lüge zu sprechen. Eine weitere, sehr häufige Quelle solcher blinder Aussagen ist die gleich zu behandelnde Suggestionswirkung des Verhörs.

c) Veränderungen während der Vernehmung. Gegenüber der Aussage in Form einer freien, zusammenhängenden Erzählung (Bericht) ist die Aussage, die auf eine einzelne Frage erfolgt (Verhör), mehreren Faktoren ausgesetzt, die eine Verschlechterung der Aussageleistung bedingen können. Sie liegen hauptsächlich in der Suggestionswirkung, die von der Frage ausgeht und deren verschiedener Grad insbesondere durch die verdienstvollen Untersuchungen *O. Lipmanns*[73] in Beziehung zu der sprachlichen Fragefassung gebracht wurde; um jedoch dieser Wirkung völlig gerecht zu werden, ist unseres Erachtens (vgl. auch [120]) zwischen drei verschiedenen Suggestionswirkungen zu unterscheiden, die beim Verhör zur Geltung kommen:

a) Die Strebungssuggestion durch die Frage als solche, die (infolge des in ihr ausgedrückten Wunsches, über das Gefragte Auskunft zu erhalten) einen erhöhten Antrieb bewirkt, überhaupt eine Aussage über das Gefragte zu machen. Bei Unsicherheit des Wissens über diesen Gegenstand und bei geringer Urteilsvorsicht (ein von *Bärwald*[6] näher untersuchter Begriff) führt dies vielfach zu (zum Teil blinden) Verlegenheitskonfabulationen. Aber auch bei ernsthafter

Bemühung des Zeugen, entsprechend dem Reproduktionsbild auszusagen, werden dann, wenn erst durch die Frage die Reproduktionstätigkeit auf den betreffenden Sachverhalt gelenkt wird, alle bisher aufgezeigten Fehlerquellen der Erinnerungs- und Verarbeitungstätigkeit unter dem Druck des suggerierten Antwort-geben-Wollens in erhöhtem Maße wirksam. Oft verhindert hierbei auch ein gewisser Ehrgeiz, das eigene Nichtwissen zu erkennen.

β) Eine Strebungssuggestion in dem Sinne, daß der Aussagende sich unbewußt bemüht, den Aussageinhalt möglichst dem, was der Fragende zu hören wünscht, anzunähern, wobei es gleichgültig ist, ob dieser Wunsch tatsächlich zum Ausdruck kam oder seine Existenz vom Befragten nur vermeint wird. Diese Suggestionswirkung ist sogar vielfach bei den Aussagen von Sachverständigen zu beobachten, die eine ihnen selbst nicht bewußte Hemmung haben, ein dem Gericht unerwünschtes Gutachten abzugeben und infolgedessen trotz gewollter Objektivität den Befund und das Gutachten möglichst im Sinne der Vermeidung des Unerwünschten halten. Bei ortsfremden Sachverständigen ist diese Suggestionswirkung naturgemäß geringer als bei einheimischen oder gar dauernd angestellten Sachverständigen, wofür der schon wiederholt herangezogene sog. Rieder Justizmord[100] ein gutes Beispiel brachte.

γ) Die Urteilssuggestion, die durch die inhaltliche Fassung der Frage (sog. Suggestivfrage), aus der eine bestimmte Antwort bereits als möglich erhellt, bewirkt wird; eine solche Wirkung kommt schon jeder Entscheidungsfrage (auf die man bloß mit Ja oder Nein zu antworten braucht) zu, in erhöhtem Maße den Erwartungsfragen („hatte er nicht . . .?“) und den Voraussetzungsfragen (z. B. nach den Merkmalen eines Gegenstandes, der überhaupt nicht vorhanden ist). Bei kritisch eingestellten Erwachsenen kann aber nach unseren Erfahrungen eine zu aufdringliche Erwartungsfrage die gegenteilige Wirkung auslösen, sobald nämlich dadurch im Befragten eine Opposition gegen den vermuteten Beeinflussungsversuch entsteht; hier wirken oft einfache Entscheidungsfragen, deren Suggestionswirkung der Laie nicht bemerkt, mehr. Dieselbe Wirkung geht aber innerhalb des Verhörs nach unseren Beobachtungen sehr häufig nicht bloß von Fragen, sondern von Bemerkungen seitens des Vernehmenden oder anderen Personen aus, durch die dem Aussagenden eine bestimmte Antwort als möglich vorgeführt wird (Suggestivbemerkungen). Ihre selbst bei Erwachsenen relativ starke Wirkung konnten wir auch durch Versuche mit einem von uns ausgearbeiteten Suggestibilitätstest[120] erweisen.

Der solchen Verhörseinflüssen geleistete Widerstand und somit die konkrete Wirkung hängt von der Sicherheit der Wissensgrundlagen, die dem Aussagenden zur Verfügung stehen, sowie von dem individuellen Grad seiner Suggestibilität ab, wobei aber zwischen Strebungssuggestibilität und Urteilssuggestibilität, die nicht immer zusammenfallen müssen, streng zu unterscheiden ist[120].

Die praktischen Folgerungen sind klar: vernehmungstechnisch ist das Verhör nach Möglichkeit zu beschränken und darf erst beginnen, wenn der Bericht zu Ende und die spontane Erweiterung des Berichtes nicht erreichbar ist. Suggestivbemerkungen und Suggestivfragen sind zu vermeiden. Der Beginn des Verhörs muß auf jeden Fall, der Wortlaut der einzelnen Fragen nach Möglichkeit aus dem Protokoll ersichtlich sein. Bei der Beurteilung widersprechender Aussagen

ist den Berichtsangaben gegenüber den Verhörsangaben unter sonst gleichen Umständen der Vorzug zu geben. Leider läßt sich das letztere bei den im Vorverfahren gemachten Aussagen vielfach nicht durchführen, weil die Untersuchungsrichter und Polizeibeamten trotz dieser bekannten Grundsätze von der Übung nicht ablassen, erst nach Abschluß des Verhörs den gesamten Aussageinhalt zusammenfassend in die Maschine zu diktieren; doch kann mitunter der Umstand, daß in der Aussage ein der Gedankenwelt des Aussagenden fremder Einzelumstand vorkommt, ein Indiz dafür sein, daß es sich dabei um eine Verhörsaussage handelt. Im Kreuzverhör durch die Parteien in der Hauptverhandlung kommen die hier behandelten Fehlerquellen am stärksten zur Geltung.

Ist einmal eine Verhörssuggestion entstanden, so wirkt sie auch bei einem späteren Bericht nach; dies erhellt auch aus den experimentellen Ergebnissen von *Beck*[10] (die unter 89 Versuchen in 28 Fällen gelungene Suggestion, daß Tauben auf dem Bilde seien, bewirkte, daß in 10 späteren Berichten Tauben vorkamen).

5. Der sprachliche Ausdruck.

Auch diese letzte Phase in der Entstehung der Aussage birgt Fehlermöglichkeiten. Beim Aussagenden, der über die erste Kindheit hinaus ist, bildet das Aussprechen der verarbeiteten Erinnerungsbilder den typischen Hergang automatisierter Körperbewegungen: die einzelnen Innervationen der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskulatur u. s. w. erfolgen nicht auf Grund einzelner Willensakte, sondern es genügt der vorausgegangene Willensakt, dem Reproduzierten gemäß auszusagen, um die einzelnen Sprechbewegungen unmittelbar auf Grund der jeweils auftauchenden Erinnerungsbilder ablaufen zu lassen (mutatis mutandis gilt dies auch für lügnerische Aussagen). Hierbei kann es zu den bekannten Fehlleistungen des Versprechens kommen, zum Teil dadurch, daß sich innerhalb der Erinnerungsreihe anderweitige unbewußte Vorstellungen einschieben, wie dies *Freud*[29] an instruktiven Fällen aufgezeigt hat; doch können in praxi bei Aussagen vorkommende Fehlleistungen dieser Art unseres Erachtens nicht etwa dazu verwendet werden, daraus allein auf bestimmte „verdrängte" Wunschkomplexe des Aussagenden oder auf den sich hinter einer lügnerischen Aussage verbergenden wahren Sachverhalt zu schließen; das Auffinden solcher Zusammenhänge setzt vielmehr die Kenntnis der Gesamtpersönlichkeit, bzw. des wahren Sachverhaltes bereits voraus (darum konnte auch *Freud* von sich selbst mannigfache Beispiele dieser Art berichten).

Zeigen die angedeuteten Redemechanismen infolge Übung und gesteigerten Rededranges eine besondere Geläufigkeit, so kann es zu einer Art Wechselwirkung zwischen Reproduktionstätigkeit und den automatisierten Sprechbewegungen kommen, indem die letzteren zu einer Steigerung (Beschleunigung, Erweiterung) der Reproduktionstätigkeit beitragen: es entsteht das Phänomen der schwatzhaften Aussage (die Vulgärpsychologie spricht auch von Äußerungen, die jemand nur „im Fluß der Rede" macht). Es leuchtet ein, daß hierbei das Entstehen der schon behandelten Erinnerungs- und Verarbeitungsfehler erleichtert ist. Das Gegenstück: der unbeholfene Ausdruck („Suchen nach Worten" — trotz Existenz der Reproduktionsbilder müssen zunächst die

entsprechenden Wortvorstellungen durch gewillkürte Assoziationen hervorgeholt werden) liefert noch relativ günstigere Aussageleistungen; Voraussetzung hierfür ist aber das vernehmungstechnisch so wichtige Ausredenlassen. Aussagepsychologisch gefährlich kann das Fehlen entsprechender Ausdrücke bei jüngeren Kindern werden; nach *Schrenk*[116] überwiegen insbesondere in den ersten beiden Schuljahren die Bezeichnungsfehler gegenüber dem Auffassungsfehler. Bei kinderpsychologischer Schulung des Vernehmenden lassen sich Fehlschlüsse auf Grund von Bezeichnungsfehlern allerdings vermeiden (unten IV 2).

Eine Reihe von Irrtümern — was meist weit unterschätzt wird — entstehen in praxi schließlich dadurch, daß der Sinn des sprachlichen Ausdrucks vom Vernehmenden in anderer Weise verstanden wird, als ihn der Aussagende meint (was somit zum Teil nicht mehr auf Seite des Aussagenden liegt und über die Aussageforschung im strengen Sinn hinausgeht). Nicht bloß geben Provinzialismen und Dialektausdrücke sowie überhörte Zusätze oder Einschränkungen, die der Aussagende macht, zu mannigfachen Mißverständnissen Anlaß (wir konnten in foro wiederholt Fälle beobachten, in denen während der Verhandlung die mißverstandene Aussage eines Zeugen durch längere Zeit zum Gegenstande der Erörterung gemacht wurde und der anwesende Zeuge sich nicht getraute, aufklärend einzugreifen, zum Teil auch in der Meinung, daß vielleicht er die Richter nicht richtig verstehe); sondern es können auch an sich vorzügliche Schilderungen eine mehrdeutige Auffassung zulassen (hierfür bringt *Hellwig*[49] ein gutes Beispiel aus seiner Praxis).

III. Die Aussage als Ganzes.

Während wir bisher das Zustandekommen der Aussagen in seinen aufeinanderfolgenden Entwicklungsphasen verfolgt und die hierbei möglicherweise wirksamen Fehlerquellen aufgezeigt haben (eine Aufgabe, die im Einzelfall bei der Begutachtung von Aussagen stets zu leisten ist), haben wir uns nunmehr der Aussageleistung als fertiges Ganzes zuzuwenden.

1. Der durchschnittliche Wahrheitswert der Aussage.

Er ist um so größer, je vollständiger die Aussage und je richtiger sie ist. Es ist in der experimentellen Aussageforschung üblich geworden, diese Werte durch Zählung der gemachten Einzelangaben (n), die entweder richtig (r), falsch (f) oder unbestimmt (u) sind, bzw. durch Zählung der möglichen Einzelangaben (N) in mathematische Formeln zu bringen. Die so gebildeten Aussagekoeffizienten lassen sich, wie dies *Schrenk*[116] darstellt, in mannigfacher Weise variieren. So bezeichnet (wobei wir *Schrenk* in der Wertbezeichnung nur teilweise folgen) $\frac{n}{N}$ die relative Vollständigkeit der Aussage, $\frac{r}{n}$ die Treue der Aussage und $\frac{f}{n}$ deren Fehlerhaftigkeit. Betrachtet man weiters die Angaben des Berichtes (n_b) getrennt von den Verhörsangaben (n_v), so drückt $\frac{n_b}{N}$ in gewissem Sinn die Spontaneität des Interesses aus.

Auf diese Weise kann man noch durch gesonderte Zählung der mit subjektiver Sicherheit gemachten Angaben und derjenigen, die der Aussagende zu beeiden bereit ist, die entsprechenden Koeffizienten für die Sicherheit der Gesamtaussage, der Zuverlässigkeit der subjektiven Sicherheit, der Tendenz zum Eid, der Zuverlässigkeit des Eides u. s. w. bilden. Alle diese Dinge sind als arbeitstechnische Behelfe bei der Untersuchung des Einzelfalls sowie für die Eichung von Aussagetests (insbesondere den Bildertests nach *Stern* und *Lipmann*) von Wert (unten V). Es wäre aber verfehlt, wollte man für die einzelnen Koeffizienten Werte auffinden, die für Aussagen im Leben generelle Gültigkeit beanspruchen. Wie aus unserer bisherigen Darstellung schon erhellt, wird die Aussageleistung durch die Verschiedenheit des Aussagegegenstandes, die Situation, in der die Wahrnehmung gemacht wird, die Erlebnisse der Zwischenzeit, den psychophysischen Zustand in den verschiedenen Phasen und die in diesen zur Geltung kommenden individuellen Dispositionen intellektueller und emotionaler Art, die in ihrem Gesamtaufbau die Persönlichkeit des Aussagenden ausmachen, in so weiten Grenzen variiert, daß die Durchschnittswerte der einzelnen Aussagekoeffizienten, selbst wenn man sie finden könnte, praktisch völlig wertlos wären. Nur mit diesem Vorbehalt seien hier einige Zahlen wiedergegeben. *Stern* fand, daß der Berichtsumfang geringer sei als der Verhörsumfang ($n_b : n_v = 25 : 58{\cdot}5$), daß die Fehlerhaftigkeit des Verhörs 5—6mal so groß sei als die des Berichtes ($\frac{r_b}{n} = 0{\cdot}94$, $\frac{r_v}{n} = 0{\cdot}67$, $\frac{r}{n} = 0{\cdot}75$). Die Tendenz zum Eid beträgt nach *Dürr-Borst*[126] $^3/_5$, die Zuverlässigkeit des Eides [11, 12]; bei *Sterns* Vorgangsversuchen sank die Fehlerhaftigkeit durch die Beeidungsauslese auf 7% (gegenüber 19% der Gesamtangaben). Bei sehr affektiv betonten Vorgangsversuchen erhält man schlechtere Resultate (so fand *Rudlowski*[110] bei dem 1920 unter Leitung *Achs* veranstalteten Versuch beim ersten schriftlichen Verhör eine Fehlerhaftigkeit von 43%, die durch die Beeidigungsauslese auf 22% sank). Weichen im wirklichen Leben schon bei jeder wahrhaften Aussage die entsprechenden Koeffizienten aus den früher erwähnten Gründen von diesen Ziffern ab, so ist dies in noch größerem Maße der Fall, sobald wir die blinden und die unwahrhaften Aussagen der Wirklichkeit einbeziehen. Es leuchtet ein, daß bei reinen Konfabulationen und beabsichtigt frei erfundenen Erzählungen die Treue der Aussage 0% betragen kann, während wiederum in anderen Fällen sich wahrhafte, blinde und unwahrhafte Einzelangaben mischen, und sich die Fehlerhaftigkeit kombiniert. Schließlich kommen im Alltag wie vor Gericht auch wahrhafte Aussagen von geringem Umfang und ohne Eingehen auf Details vor, die eine Aussagetreue von 100% besitzen; ihre Vollständigkeit ist entsprechend gering, doch fällt dies nicht auf, sofern vom Aussageempfänger die Angabe genauerer Einzelheiten gar nicht erwartet wird.

2. Die Aussagetypen.

Die Aussageforschung hat sich von ihren ersten wissenschaftlichen Anfängen an (*Binet*[12], *Chomjakov*[126], der seinerseits wieder auf *Ribot* fußt, dann *Lobsien*[126]) mit dieser Problemstellung befaßt, später hat eine neue Aufstellung von *Lelesz*[64]

eine Kritik *Sterns*[127] hervorgerufen und auch *Gorphe*[34] bringt ein Typenschema. Angesichts der teilweise mißverständlichen Auffassungen in der Literatur sei vorweg betont, daß es sich hier nicht um eine Aufstellung von Persönlichkeitstypen handeln kann, da das Wesentliche der Persönlichkeitsartung des Aussagenden nicht notwendig auch dessen Aussageleistung zu charakterisieren braucht; ein im Hinblick auf die Aussageleistung gewonnenes Schema von Persönlichkeitstypen würde sich deshalb nur in verwirrender Weise mit den in der sonstigen Persönlichkeitslehre aufgestellten Typen kreuzen. Ebensowenig können die Aussagetypen nach der Entstehungsweise der Aussage (wie z. B. der „ehrgeizige Typ" von *Lelesz*) gebildet werden, da wir hierdurch nur Typen der (von uns bereits behandelten) Fehlerursachen erhielten. Nicht hierher gehört weiters die Auffindung von typischen Entwicklungsstadien der Aussage während des Individuallebens, die für das Problem der Kinderaussage von Bedeutung sind (unten IV 2). Vielmehr kann es sich hier uns lediglich um die Aufstellung echter Aussagetypen, d. h. Typen nach den wesentlichen phänomenologischen Merkmalen der Aussageleistung handeln. Der Wert einer solchen Typisierung ist freilich ein beschränkter, nämlich in erster Linie ein arbeitshypothetischer. Scheiden wir von den Typen der obengenannten Autoren jene, die mißverständliche Gesichtspunkte hineintragen, aus und ergänzen und sichten wir sie auf Grund des uns bekannten Materials, so scheinen sich uns nachstehende Typen zu ergeben:

a) Der beschreibende Aussagetypp. Darunter fallen wieder zwei Formen:
- α) der komplexiv-beschreibende Typ,
- β) der analytisch-beschreibende Typ.

Ihnen gemeinsam ist, daß die Aussage ihrem Inhalt nach im wesentlichen eine bildhafte, gegenständliche Beschreibung des Wahrgenommenen darstellt (sofern dabei Veränderungen durch die Verarbeitung im Zeitpunkt der Wahrnehmung und der Reproduktion u. s. w. mit unterlaufen, kommen sie als solche in der Aussageleistung nicht zum Ausdruck). Während aber im Falle des komplexiv-beschreibenden Typs der Aussagende zunächst aufs Ganze geht, das er in seinen wesentlichen Zügen zu charakterisieren sucht, und erst später, vielfach nur auf entsprechende Verhörsfragen, Details heraushebt, beginnt im Falle des analytisch-beschreibenden Typs der Aussagende sofort mit Einzelheiten, die er mosaikartig aneinanderreiht und so eine Beschreibung der Gesamtwahrnehmung zu erzielen sucht. Die Reihenfolge der Angaben im Bericht ist natürlich nur eines der Symptome des betreffenden Aussagetyps; sie hängt mit der Spontaneität des Interesses zusammen, das in einem Fall mehr auf das Ganze, im anderen Fall mehr auf Einzelheiten gerichtet ist.

b) Der erklärende Aussagetyp. Hier stellt der Aussageinhalt als solcher zum größten Teil nicht Wahrnehmungsgegenstände, sondern Schlußfolgerungen aus diesen dar. Hierbei handelt es sich vielfach um Deutung psychischer Vorgänge in anderen Personen (z. B. „er sah mich hierbei herausfordernd an, weil er weiß, daß mich dies reizt, und er mich zu einer beleidigenden Äußerung provozieren wollte"), weiters um die kausale

Erklärung des Wahrgenommenen. In reinen Fällen der letzteren Art besteht eine Unfähigkeit, den Erklärungsinhalt vom Wahrnehmungsinhalt auseinanderzuhalten, was darauf zurückgeht, daß schon zur Zeit der Wahrnehmung die Erklärung vorgenommen und zum Einprägungsgegenstand wurde; wir hatten Gelegenheit, einen diesem Typ zugehörigen Aussagenden selbst zu vernehmen.

Eigene Beobachtung. Ein 50jähriger Kaufmann, in dessen Dachbodenteil eingebrochen worden war, gab nach Aufforderung, die diesbezüglichen Wahrnehmungen zu erzählen, an: „Als ich neulich auf den Dachboden kam, sah ich sofort, daß in mein Abteil eingebrochen worden war. Der Einbrecher hatte aber nicht die Türe aufgesprengt, sondern war auf eine neben dem Abteil stehende große Kiste gestiegen und von dort nach Entfernung einer Latte auf der linken Seite von oben in mein Abteil gelangt. Hier stieg er zuerst auf einen höher gelegenen Koffer, von da sprang er herab und brach eine zugesperrte Kiste auf, aus der er mehrere Gegenstände entwendete u. s. w." Nach Beendigung seines spontanen Berichtes antwortete er auf die Frage, ob er dies alles selbst gesehen habe, zuerst unbedenklich mit „Ja" und war nur mit Mühe dazu zu bringen, nunmehr seine tatsächlichen Wahrnehmungen anzugeben: das unversehrte Schloß, die in dem Bodenstaub deutlich sichtbaren Fußspuren auf der daneben gelegenen Kiste, die weggerissene Latte u. s. w.

c) Der Aussagetyp der abschweifend-assoziativen Verknüpfung. Hier erscheint die Erzählung durch zahlreiche nicht zum Gegenstande gehörende Umstände durchsetzt (z. B. „er zeigte mir einen goldenen Ring; es war ein Glücksring, solche Ringe werden in meiner Heimat von den Goldarbeitern vielfach erzeugt, ich selbst besitze zwei davon").

d) Der emotionale Aussagetyp. Dieser tritt wiederum in zwei Formen auf:

α) der einfühlende Typ,

β) der wertende Typ.

In beiden Fällen kommt die gefühlsmäßige Anteilnahme des Erzählers im Aussageinhalt zum Ausdruck, wobei im ersteren Fall lediglich die durch das beobachtete Geschehen angeregten, mitlaufenden Affekte — analog der ästhetischen Einfühlung — in das Außengeschehen hinein projiziert werden, was oft schon durch die emotionell gefärbte Ausdrucksweise in Erscheinung tritt (eine von uns vernommene Zeugin erzählte: „er sprang wie ein Panther auf den B zu"). Beim wertenden Typ hingegen kommt in der Aussage die von vornherein gegebene affektive Stellungnahme des Subjekts zum Aussagegegenstand zum Ausdruck (z. B. „Der Kerl hat mich in unerhörter Weise beschimpft"), was sich regelmäßig bei dem von dem Vorgang Betroffenen selbst sowie bei dessen Angehörigen, Freunden, Parteigenossen u. s. w. findet.

Eine generelle Beziehung dieser Typen zu ihrem Wahrheitswert läßt sich natürlich nicht ermitteln, wenngleich im allgemeinen den beiden Formen des beschreibenden Typs und unter diesen wohl dem analytisch-beschreibenden der Vorzug zu geben sein wird. Für die Untersuchung im Einzelfall kann es aber wichtig sein, auf den Aussagetyp zu achten, weshalb auch bei der Protokollierung der Aussage die Ausdrucksweise des emotialen Typs nicht unterdrückt werden soll. Beziehungen zwischen den Aussagetypen und den Persönlichkeitstypen der modernen Konstitutionslehre — eine von der Aussageforschung noch völlig unbearbeitete Problemstellung — sind unten (IV 4) angedeutet. Selbstverständlich kann eine konkrete Aussage Repräsentant mehrerer der obigen Typen sein.

3. Besondere Aussagearten.

a) Schätzungen. In foro spielen die von Zeugen verlangten Schätzungen von Raumgrößen, Zeitstrecken und Mengen eine bedeutende und oft sehr verhängnisvolle Rolle. Die Aussageforschung hat sich deshalb in ausgedehntem Maße mit ihnen befaßt, ist aber gerade hier oft Irrwege gegangen.

α) Raumgrößenschätzungen. *Stern* hatte seinerzeit als Regeln aufgestellt: Das Gebiet zwischen 1 und 4 *m* bilde ein Schätzungsoptimum; bei kleineren Längenwerten überwiege Überschätzung, bei größeren (bis zu 50 *m*) Unterschätzung; bei größeren Strecken (350 *m*) bestehe wieder ein Überschätzungsgebiet; weiters sei bei vertikalen Linien die Überschätzungstendenz größer als bei horizontalen. *Stern* hat diese Ergebnisse durch Versuche mit 11 Personen gewonnen und es ist selbstverständlich, daß ein derart geringes Material zu Verallgemeinerungen nicht berechtigt. *Stern* verwendet für seine Versuche zum Teil Gegenwartsschätzungen, zum Teil Erinnerungsschätzungen. Der psychische Mechanismus ist aber in beiden Fällen sehr verschieden: bei Gegenwartsschätzungen ein Vergleichen der durch Gestalterfassen gesehenen Raumgröße mit dem durch Erfahrung gewonnenen Erinnerungsbild von Maßeinheiten; bei Erinnerungsschätzungen bald ein Vergleichen solcher Erinnerungsbilder von Maßeinheiten mit weiteren Erinnerungsbildern ehemals gesehener Raumgrößen, bald — insbesondere bei größeren Raumstrecken, die eine einheitlich-anschauliche Raumvorstellung nicht zulassen — ein neues phantasiemäßiges Erfassen von Raumgrößen durch Synthese erinnerter Raumteile oder auch ein indirektes Erschließen aus Zeitgrößen (Dauer des Weges) u. ä. Wenngleich für die praktischen Zwecke der Aussageforschung nur Erinnerungsschätzungen in Betracht kommen, so ist die Aufzeigung der Unterschiede zwischen den beiden Arten von Raumschätzungen schon deshalb erforderlich, weil von *H. Gross* wiederholt[41] die Ansicht vertreten wurde, die Beurteilung von Schätzungen eines Zeugen habe ausschließlich in der Weise zu erfolgen, daß man den Zeugen vom Gerichtssaal aus entsprechende Schätzungen (also Gegenwartsschätzungen) vornehmen lasse und gemäß deren Resultaten die kritische Schätzung (die aber eine Erinnerungsschätzung ist!) korrigiere. Die Unrichtigkeit sowohl der *Stern*schen Regeln wie die der *Gross*schen Ansicht erhellt aus unseren Versuchsergebnissen.

Eigener Versuch. Mit 45 Gendarmeriebeamten (denselben wie bei dem oben II, 1 mitgeteilten Versuch), die infolge ihrer militärischen Ausbildung schon eine gewisse Übung im Schätzen haben dürften, wurde eine Reihe von Gegenwartsschätzungen und 2 Erinnerungsschätzungen vorgenommen, wobei wir uns in der Wahl der Objekte den *Stern*schen Versuchen näherten. Die beiden Erinnerungsschätzungen wurden nur von denjenigen verlangt, die vermeinten, sich an die betreffende Strecke (Länge des Gebäudes, in dem der Versuch stattfand, und Länge einer kleineren Straße) gut erinnern zu können; hierbei wurde es den Versuchspersonen freigestellt, je nach ihrer Übung in Schritt oder in Metern zu schätzen (das Umrechnungsverhältnis 1 Schritt = 0·75 *m* wurde bekanntgemacht). Wir geben nachstehend die Ergebnisse vollständig wieder (in der Aussageliteratur wird vielfach der Fehler gemacht, von derartigen Ergebnissen nur statistische Ziffern mitzuteilen, die keine Beurteilung der individuellen Leistungen, die uns gerade interessieren, zulassen und von vornherein nur auf die doch nicht mögliche Findung genereller Gesetzmäßigkeiten abgestellt sind) und anschließend die statistische Auswertung (als richtig werden hierbei alle Schätzungen gezählt, die innerhalb einer Schwankungsbreite von 10% über oder unter der genauen objektiven Größe liegen):

Versuchspersonen	Buchbreite = 16 *cm*	Buchhöhe = 23 *cm*	Bildhöhe = 35 *cm*	Bildlänge = 45 *cm*	Tafelbreite = 90 *cm*	Tafelhöhe = 125 *cm*	Saalbreite = 6·5 *m*	Saallänge = 17·5 *m*	Gebäudelänge = 64 Schritt	Länge einer Straße = 282 Schritt
1	18	25	30	50	90	120	13·5	26·25	60	–
2	18	25	30	40	70	120	6	17	–	–
3	16	26	40	50	90	120	7	21	60	350
4	14	24	26	30	60	90	6	18	160	500
5	20	30	35	45	80	100	6	15	93·3	–
6	15	25	35	45	75	100	6	15	150	250
7	15	25	30	40	60	100	6	15	150	240
8	15	22	30	45	80	120	6	18	150	400
9	14	22	30	45	75	100	6	15	150	260
10	18	25	30	50	55	100	9	16	120	550
11	15	20	30	40	60	110	8	18	160	400
12	17	30	25	40	75	120	9	25	200	300
13	15	25	30	45	75	115	6·8	16·5	150	400
14	12	21	33	38	85	130	6·5	17	200	700
15	16	20	40	50	50	120	6	13	45	250
16	15	22	30	35	60	100	6	15	70	350
17	14	22	40	50	100	120	15	25	–	500
18	15	22	40	30	80	120	6	18	15	200
19	15	25	30	50	100	120	7	16	66·7	–
20	12	20	25	45	100	130	6	14	60	–
21	14	20	30	40	100	150	6	12	50	–
22	15	25	30	50	100	130	8	18	40	–
23	13	22	33	40	85	110	8	19	70	–
24	12	25	18	30	80	120	7	16	80	–
25	15	25	20	35	90	115	8	18	–	–
26	16	25	35	45	80	110	6·5	16	53·3	–
27	18	28	40	35	90	130	6	18	100	500
28	16	24	35	45	90	130	8·5	18	50	240
29	15	25	40	50	80	130	7	16	60	300
30	14	22	30	45	90	115	6·2	16	35	300
31	15	25	20	30	80	120	8	15	100	250
32	17	24	30	34	90	120	5·5	14	35	300
33	15	22	30	40	70	140	6	18	100	350
34	17	25	30	45	70	110	6	13·5	125	300
35	15	25	39	54	70	115	8	20	213·3	300
36	16	26	30	36	80	120	8	18	100	250
37	16	24	30	40	70	120	6	14	106·7	–
38	17	23	35	45	70	120	7	17	93·3	–
39	18	22	30	27	80	130	6·5	18	60	–
40	15	20	25	30	60	120	7	16	–	–
41	12	25	22	34	80	110	6	16	–	–
42	18	25	34	40	75	110	6	15	–	–
43	14	20	32	46	100	140	7	20	50	400
44	20	30	40	55	80	130	7	20	50	–
45	17	25	35	44	80	125	6·5	17	60	475

Gegenstand	objektive Größe	richtig	falsch	Prozent falsch	Minimum	Maximum	Streuungsweite in Prozenten	arithm. Mittel	Durchschnittsfehler in Prozenten
Buchbreite	16 *cm*	26	19	42	12	20	50	15·53	— 2·9
Buchhöhe	23 „	33	12	27	20	30	43	23·95	+ 4·1
Bildhöhe	35 „	10	35	78	13	40	63	31·38	— 10·3
Bildlänge	45 „	12	33	73	30	55	56	41·6	— 7·5
Tafelbreite	90 „	9	36	80	50	100	56	79·1	— 12·1
Tafelhöhe	125 „	29	16	36	90	150	48	118·3	— 5·0
Saalbreite	6·5 *m*	33	12	27	5·5	15	146	7·1	+ 9·2
Saallänge	17·5 „	25	20	44	12	26·25	81	17·16	— 1·9
Gebäudelänge	64 Schritt	10	29	74	15	213·3	310	94·6	+ 47·8
Länge einer Straße	282 „	7	20	74	200	700	177	356·5	+ 26·4

Zunächst hat sich daraus ergeben, daß der *Stern*schen Regel keinerlei generelle Bedeutung zukommt. Beurteilt man das Schätzungsoptimum nach der durchschnittlichen prozentuellen Abweichung von der objektiven Größe (wie dies *Stern* tut), so wurden am besten geschätzt die geringen Maße des Buches (16 und 23 *cm*), denen die bedeutend über dem *Stern*schen Optimum liegenden Maße des Vortragssaales ($6^1/_2$ und $17^1/_2$ *m*) folgen, während die dem *Stern*schen Optimum nächstgelegene Tafelgröße (90 und 125 *cm*) schlechtere Resultate aufweist. Nimmt man als Maßstab den Prozentsatz der falschen zu den gesamten Antworten, so zeigen ebenfalls die kleine Buchgröße und die Größe des Saales die beiden relativ günstigsten Resultate (Buch: 42 und 27%; Saal 27 und 44%). Unter den Gegenwartsschätzungen liefert nach dieser Berechnungsart die schlechtesten Resultate die Schätzung der Bildgröße (78 und 73% Falschantworten) und übertrifft in dieser Beziehung noch die beiden Erinnerungsschätzungen (74 und 74%). Betrachtet man die Streuungsweite, so zeigen die geringste individuelle Variabilität die Schätzungen der Buchgröße, die größte die beiden Erinnerungsschätzungen, u. zw. insbesondere die Schätzung der Gebäudelänge. Die Gebäudelänge von 64 Schritt = 48 *m* (die zufällig der Länge des Universitätsgebäudes in den *Stern*schen Versuchen entspricht), wurde keineswegs durchschnittlich stark unterschätzt, sondern im Gegenteil stark überschätzt. Einer Überschätzungstendenz bei vertikalen gegenüber horizontalen Strecken entsprechen nur die Schätzungen der Buchgröße und der Tafel (beides stehende Rechtecke), nicht aber des Bildes (liegendes Rechteck), bei dem die Höhe mehr unterschätzt wurde als die Länge (man könnte daher eher von einer Tendenz sprechen, Rechtecke länger zu sehen als sie sind).

Neben diesem Nachweis der Unaufstellbarkeit generell gültiger Regeln des praktischen Raumschätzens zeigen unsere Ergebnisse eine wohl kaum zu erwartende Größe der Fehlerhaftigkeit der Erinnerungsschätzungen und damit im Zusammenhang eine ganz außerordentliche Streuungsweite dieser Schätzungen, besonders hinsichtlich der Gebäudelänge. Daß von 2 Personen dieselbe (täglich gesehene!) Raumgröße mit 15 Schritt von der einen und mit 150 *m* = 213·3 Schritt von der anderen geschätzt wurde, erscheint für die forensische Praxis wichtig, wo bei solchen Differenzen gewiß regelmäßig Unwahrhaftigkeit oder zumindest parteiliches Interesse an den Schätzungsergebnissen angenommen wird (eine ähnliche Streuungsweite — 60 und 750 *m* — ergab übrigens auch ein Versuch *Reichels*[105]). Diese große Streuungsweite erklärt sich in unserem Fall, wie die Prüfung der Schätzungen der einzelnen Versuchspersonen ergibt, durch die außerordentlich merkwürdigen Schätzungen der Versuchsperson Nr. 18: der (in der einen seitlichen Hälfte des Gebäudes liegende) Vortragssaal wurde mit 18 *m* Länge, die Frontlänge des Gebäudes aber mit 15 Schritt geschätzt. Sie hat also die Gegenwartsschätzung der Saallänge richtig getroffen (mit einer kleinen Überschätzung, die weniger als 10% beträgt), hingegen bei beiden Erinnerungsschätzungen die stärksten Unterschätzungen unter allen ihren Kameraden gegeben. Das Gegenstück hierzu bietet die Versuchsperson Nr. 14, die in beiden Erinnerungsschätzungen starke Überschätzungen leistete (bei der Straßenlänge erreichte sie die Maximalschätzung); dagegen fielen ihre Gegenwartsschätzungen sehr gut aus, wobei die einzigen zwei als falsch zu zählenden Schätzungen (Buchbreite und Bildlänge) Unterschätzungen waren. Hiernach erscheint das von *H. Gross* empfohlene Verfahren der Zeugenprüfung unanwendbar; an die Stelle der versuchsweisen Gegenwartsschätzungen müssen wiederum Erinnerungsschätzungen gesetzt werden, und selbst dann ist das hierbei gefundene Korrektiv nicht stets verläßlich (von unseren Versuchspersonen gaben ungleichsinnig-falsche Erinnerungsschätzungen die Versuchspersonen Nr. 6, 7, 31, 36, 43; bei mehreren

anderen Versuchspersonen fiel die eine Erinnerungsschätzung richtig aus, während die andere eine starke Unter- oder Überschätzung zeigt, so bei Nr. 3, 30, 32, 45). Es hängt dies vielfach damit zusammen, daß die einzelne Schätzungsleistung außer von endogenen Momenten auch von der Art des Schätzungsgegenstandes abhängt: die Gestaltvorstellung der Tiefe wird von der Farben- und Lichtverteilung beeinflußt (oben II 1), worauf die bekannten Schätzungsregeln der Laienpsychologie beruhen (Unterschätzungstendenz bei Sonne im Rücken, bei dunstfreier Luft, beim Schätzen über Wasser oder gleichförmige, leicht gewölbte Rasenflächen); auch erscheint eine geteilte Strecke bei sonst gleichen Umständen länger als eine ungeteilte.

β) Mengenschätzungen. Forensisch werden sie relevant, wenn es sich um Angaben über die Personenanzahl in einem Saal oder bei Zusammenstößen im Freien handelt. Die zünftige Aussageforschung hat sich hiermit noch wenig beschäftigt, doch liegen darüber eingehende allgemein-psychologische Untersuchungen von *Liebenberg*[69] und *Ponzo*[101] vor, die allerdings nur Gegenwartsschätzungen behandeln. Darnach steigt die Überschätzungstendenz mit der figürlichen Ausdehnung der Menge sowie mit der Verminderung der Zwischenräume sowie mit der Möglichkeit zu Gruppenbildungen; gegenüber vielen unregelmäßig verteilten Punkten besteht eine Neigung zur Unterschätzung. Es spielen aber auch eine Reihe emotionaler Faktoren wie Erwartung, Überraschung, Furcht, Freude sowie die Vorstellung von Unruhe und Bewegung eine Rolle (instruktive Beispiele der Überschätzungen der Personenzahl in einem Saal oder auf einem Sportplatz bringt *Liebenberg*).

γ) Zeitschätzungen. Ein anschauliches Erleben einer Zeitstrecke, eine Art Zeitempfindung, haben wir nur bei sehr kleinen Zeiträumen (etwa bis 3 Sekunden). Darüber hinaus erfassen wir Zeitstrecken durch einen sehr komplexen Erlebnisvorgang (Erinnerung des Anfangserlebnisses mit dem Merkmale des mehr oder minder weit Zurückliegens, Erinnerung der die Strecke ausfüllenden Zwischenerlebnisse u. s. w.). Bei der Aufgabe, sehr lange Zeitstrecken zu schätzen, spürt auch der Laie das Unvermögen hierzu und sucht nach assoziativen Hilfen (Zusammenfall mit Ereignissen, deren Kalenderdatum ihm bekannt ist u. ä.). Alle bisher vorgenommenen Schätzungsversuche von *Stern*[126], *Dauber*[22] sowie von uns selbst zeigen bei größeren Zeitstrecken (z. B. $2^1/_2$ Jahren) große Streuungsweiten ($^1/_2$ Jahr bis 4 Jahre), so daß sich, wie bei den Raumstreckenschätzungen, genauere Regeln nicht aufstellen lassen. Bei sehr großen Zeitstrecken, 6—20 Jahre, treten die Unterschätzungen stark hervor, bei kleineren bis zu 5 Jahren die Überschätzungen; doch bedeutet dies für den Einzelfall sehr wenig. Übereinstimmender sind die auch von praktischen Beobachtungen unterstützten Ergebnisse hinsichtlich kleiner Zeitstrecken von wenigen Sekunden bis wenigen Minuten, u. zw. insbesondere dann, wenn es sich um sog. „leere" Strecken handelt, in welchen Fällen regelmäßig starke Überschätzungen eintreten. Das hängt aber weniger (wie *Stern* konstruierte) mit der größeren „Inanspruchnahme der Energie" durch die peinigende Erwartung des Abschlußsignals, sondern damit zusammen, daß die Aufmerksamkeitsrichtung in solchen Fällen während des Erlebens der Strecke viel öfter auf die Zeitdauer selbst gerichtet und nicht durch Ausfüllungserlebnisse abgelenkt ist. Damit stimmt auch die Auffassung der

Vulgärpsychologie („sich die Zeit verkürzen") durchaus überein. Forensisch kann dies sehr relevant werden:

Beobachtung *Hellwigs*[46]. In einem Brandlegungsprozeß belastete ein Zeuge den Angeklagten durch die Behauptung, er habe 5 Minuten lang zum Fenster hinausgesehen, ob die Feuerwehr komme; der Angeklagte gab an, nur einen Augenblick aus dem Fenster gesehen zu haben. Als der Zeuge in der Verhandlung aufgefordert wurde, zu zeigen, wie lange der Angeklagte aus dem Fenster geschaut habe, glaubte er schon nach 10 Sekunden, es seien 5 Minuten verstrichen.

b) Das Wiedererkennen von Personen und Sachen. Die Aussagen, die eine Agnoszierung zum Gegenstand haben, unterscheiden sich von allen anderen forensisch bedeutsamen Aussageleistungen dadurch, daß nicht über ein vergangenes, sondern über ein gegenwärtiges Erlebnis ausgesagt wird. Dennoch sind dies keineswegs die besten, sondern durchschnittlich die unzuverlässigsten Aussagen, zu deren Lasten ein großer Teil aller vorgekommenen Justizirrtümer zu buchen ist. Das Wiedererkennen, dessen psychische Mechanismen schon seinerzeit von *Lehmann*[63] und *Lindworsky*[72] untersucht wurden, ist entweder ein einfaches Wiedererkennen (ein Erlebnis mit dem Merkmal des dèja-vu) oder ein Wiedererkennen mit Umständen, d. h. es verbindet sich mit der Bekanntheitsqualität die Vorstellung eines bestimmten, durch Ort, Zeit des früheren Erlebnisses determinierten Gegenstandes und das entsprechende Wiedererkennensurteil. Nur diese Wiedererkennungsfälle kommen für die praktische Aussageforschung in Betracht. Da im Alltag das Wiedererkennen der Personen und Gegenstände der täglichen Umgebung in nichtpathologischen Fällen ziemlich klaglos verläuft, hält der Laie jedes auftretende Wiedererkennenserlebnis für beweiskräftig und daraus erklärt es sich, daß mit ungemeiner Zähigkeit und Überzeugung an den Fehlagnoszierungen festgehalten wird. Die Fälle nämlich, in denen das Wiedererkennen relevant zu werden pflegt, unterscheiden sich von den täglichen Wiedererkennensfällen dadurch, daß entweder 1. der zu agnoszierende Gegenstand schon längere Zeit nicht wahrgenommen worden ist oder 2. dieser Gegenstand nur einmal durch kurze Zeit wahrgenommen wurde oder 3. mit Veränderungen des Gegenstandes (Leiche gegenüber dem Lebenden!) gerechnet werden kann. Wird nun in diesen Fällen das Widererkennen erwartet oder infolge Wertbetonung gewünscht und vermag die neue Wahrnehmung nicht korrigierend zu wirken, so tritt das Wiedererkennenserlebnis mit voller subjektiver Lebendigkeit auf und führt zur Fehlagnoszierung. Nur so erklären sich die zahlreichen hierher gehörigen Fälle der Kriminalgeschichte, an deren Spitze wohl der Justizmord an Lesourques von 1796 steht (eingehend dargestellt von *Sello*[123]), in dem 5 Angeklagte 12fach falsch agnosziert wurden, darunter Lesourques, den zuerst zwei im selben Wartezimmer wartende Mägde als einen der Raubmörder erkannten und der trotz seines Leugnens hingerichtet wurde. Ganz analoge Fälle ereignen sich immer wieder bis zum heutigen Tag.

Beobachtung *Mackowiks*[81]. Im Raubmordprozeß gegen Georg Will versicherten alle Zeugen mit verblüffender Entschiedenheit, der Täter sei kein anderer als Will, bis sich endlich der Angeklagte entschloß, sein Inkognito zu lüften und seine wahre Identität, die er aus Rücksicht für seine Familie verschwiegen hatte, und sein Alibi nachzuweisen.

Beobachtung *Gloss*'[31]. Ein Verhafteter wurde als ein vor 16 Jahren Verschollener von zahlreichen Personen mit Bestimmtheit wiedererkannt, darunter auch von der 55 Jahre alten Stiefschwester des Verschollenen, die 3 Jahre mit ihm gewohnt hatte, einer Reihe anderer

Verwandter, so eines Stiefonkels, der unter Eid versicherte, „das ist J. S., nicht eine Faser hat sich an ihm geändert", und von einem Fabriksdirektor, bei dem der Verschollene durch 6 Jahre gearbeitet hatte. Es ergab sich schließlich zweifelsfrei die anderweitige Identität des Verhafteten.

Beobachtung *Egloffsteins*[26]. Ein Schwindler, der sich als zurückgekehrter Kriegsverschollener ausgab, wurde von dessen Schwester, die als einfache, nüchterne, verständige, durchaus nicht phantastische oder exzentrische Person beschrieben wurde, mit Bestimmtheit wiedererkannt. Trotz Entlarvung des Schwindlers, der auch völlig gesteht, beharrt die Schwester unter Eid bei ihrer Überzeugung und beteuert auch nach der Verurteilung des Schwindlers, daß er ihr Bruder sei.

Beobachtung *Hellwigs*[47]. Die Leiche einer aus dem Wasser gezogenen Frau wurde von einem Straßenbahnführer als die seiner Frau erkannt, mit der er kurz vorher einen Auftritt hatte, u. zw. auch, als an der Leiche in seiner Wohnung Wiederbelebungsversuche gemacht wurden und er in den folgenden Stunden ihr öfter ins Gesicht leuchtete, den Trauring abzog und mit den herbeigeeilten Verwandten die nötigen Formalitäten besprach. Da ertönte aus dem Schlafzimmer die Stimme seiner Gattin.

Derartige Fehlleistungen des Wiedererkennens, die regelmäßig keineswegs etwa durch eine besondere Ähnlichkeit des fälschlich erkannten Objektes mit dem Agnoszierungsgegenstand beruhen, lassen sich jedoch vermeiden, wenn an die Stelle der suggestiv wirkenden Einzelkonfrontation die W a h l k o n f r o n t a t i o n (Heraussuchenlassen des Wiederzuerkennenden aus mehreren Personen ungefähr gleichen Alters und sozialer Stellung) gesetzt wird; diese schon wiederholt gestellte Forderung kann nicht eindringlich genug wiederholt werden. *F. Z. Schmidt*[112] hat gezeigt, daß sich dies auch in der Hauptverhandlung in mustergültiger Weise durchführen läßt, daß dies aber natürlich nichts nützt, wenn bei der ersten Vernehmung im Vorverfahren nicht ebenso vorgegangen wurde; denn dann agnosziert später der Zeuge auch aus mehreren Leuten den ihm im Vorverfahren einzeln vorgestellten, aber nicht den wahren Täter.

Zu r i c h t i g e n Wiedererkennungen kann es auch dann kommen, wenn der Zeuge vorher nicht im stande ist, über die betreffende Person Signalementangaben zu machen oder wenn er falsche Signalementangaben macht. Diese alte Erfahrung der forensischen Praxis, die schon *Brauer*[14] bekannt war, erklärt sich aus der von uns oben (II, 3) hervorgehobenen Gedächtniseigenart, wonach Gestaltqualitäten (Gegenstände höherer Ordnung) länger reproduziert werden können als ihre Fundamente; das Fragen nach „Erkennungsmerkmalen" ist darum für die Agnoszierung nur verwirrend.

c) S i g n a l e m e n t a n g a b e n. Die Personsbeschreibungen aus der Erinnerung sind deshalb gesondert hervorzuheben, weil sie trotz ihrer erwiesenen Unzuverlässigkeit in der forensischen Praxis relativ viel Verwendung finden. Ihre besondere Fehlerhaftigkeit erklärt sich aus dem eben erwähnten psychischen Mechanismus: die tatsächlich erhalten gebliebenen Gestaltvorstellungen (Physiognomie, Bewegungseigenart) sind wegen ihrer schwierigen Beschreibbarkeit für das Signalement nicht verwendbar und die beschreibbaren Merkmale gehören eben zu den verlorengehenden Fundamenten.

Versuch *Heindls*[45], der sich auf sehr große Zahlen stützt (ca. 20.000 Antworten). Bei den Angaben über die Gesichtsform (breit, mittel, länglich) waren sämtliche Antworten im Durchschnitt um 1 Grad falsch (wobei aber die Schätzungen der Mediziner mehr als doppelt so gut waren, so daß die Resultate bei den Nichtmedizinern etwas schlechter als 1 ausfielen). Bei den Haarfarbeangaben (hell, mittel, dunkel) irrten sich ungefähr 43% aller

Erwachsenen sowie ungefähr 83% aller Kinder um 1 Grad. Hinsichtlich der Altersschätzungen, die einen sehr komplizierten psychischen Ablauf darstellen, ist beachtenswert, daß die Männer bei einer einmal gesehenen Person mit einem Durchschnittsfehler von 8 Jahren, bei bekannten Personen mit einem Durchschnittsfehler von 5 Jahren schätzten, während die Durchschnittsfehler der Frauen bei einmal gesehenen und bei bekannten Personen im umgekehrten Verhältnis (ca. 5 Jahre und 8 Jahre) standen. Das erklärt sich zum Teil daraus, daß bei bekannten Personen die Altersschätzung vielfach nicht nach dem optischen Erinnerungsbild vom Aussehen der Person, sondern auf Grund von (zum Teil unbewußten) Schlüssen aus der Berufsstellung, Länge der Bekanntschaft, Verhältnis zum Schätzer und zu anderen Personen u. s. w. erfolgt. Die Bauern schätzten das Alter im Durchschnitt doppelt so gut wie die Akademiker. Hinsichtlich der Angaben über die Größe von Personen besteht bei Erwachsenen eine allgemeine Tendenz zur Unterschätzung, u. zw. bei Frauen in stärkerem Maße als bei Männern; Kinder überschätzen regelmäßig die Größe.

Gleichwohl ist es in günstig gelagerten Fällen möglich, aus den Signalementangaben mehrerer Zeugen eine im allgemeinen zutreffende Personsbeschreibung zu rekonstruieren (*Glos*[32]), die zu Fahndungszwecken verwendbar ist; eine endgültige Identifizierung darf sich aber auf sie nicht stützen.

d) Das „Zeugen vom Hörensagen" ist deshalb als besondere Aussageart zu erwähnen, weil es sich hier um die Wiedergabe von gehörten Mitteilungen handelt, ohne daß der Wortlaut dieser Mitteilung, sondern deren Inhalt selbst zum eigentlichen Aussagegegenstand gemacht wird. Da (oben II, 3) der Wortlaut selbst hierbei regelmäßig verlorengegangen ist, der Aussagende aber seine Erzählung in der Form gibt, als ob er sie selbst erlebt hätte (es kommt in foro vor, daß bona fide bei Verhinderung des geladenen Zeugen ein Familienangehöriger als Ersatzzeuge geschickt wird und sich erst im Laufe der Vernehmung herausstellt, daß der Zeuge nur ihm Erzähltes wiedergibt), kommt es zu einer phantasiemäßigen Ausschmückung der Details, die den ursprünglichen Inhalt (besonders beim Verhör) wesentlich verändert. Läßt man experimentell eine kurze Erzählung durch mehrere Zwischenpersonen durchlaufen, so tritt dies besonders deutlich hervor (hübsches Beispiel bei *Moravcsik*[92]), woraus sich auch die bekannte umgestaltende Wirkung des Gerüchtes, die *Oppenheim*[94] untersuchte, ergibt. Zu weitgehend ist wohl der juristischerseits gemachte Vorschlag, Zeugen vom Hörensagen, wie im angloamerikanischen Recht, überhaupt nicht zuzulassen (*Kulischer*[62]); der Bericht über eine erhaltene kurze Mitteilung, die einen einfachen Tatbestand ohne Details zum Gegenstand hat, kann oft richtig wiedergegeben werden und prozessual bedeutungsvoll sein.

IV. Die Aussage in ihrer Abhängigkeit von der Persönlichkeit des Aussagenden.

1. Die Geisteskranken i. e. S. und die Psychopathen.

Das Zustandekommen einer Aussage erfolgt bei Kranken auf Grund der gleichen psychischen Mechanismen, die wir oben unter II dargestellt haben. Die Abweichungen in der Aussageleistung bestehen nur darin, daß von den uns schon bekannten Fehlerquellen bei den verschiedenen Psychosen und Psychopathien eine oder mehrere häufiger und dynamisch-intensiver wirksam werden. Es kann daher auch ein an einer schweren Psychose Erkrankter mitunter über einen Vorfall ganz richtige Angaben machen. Die bei den einzelnen Psychosen und Psycho-

pathien bestehende Prädisposition zu Aussagefehlern bestimmter Art ist durch die allgemeine psychiatrische Klinik und durch die speziellen Untersuchungen *Cramers*[126], *Aschaffenburgs*[3], *Rohdes*[107], *Moravcsiks*[92], *Birnbaums*[77] u. v. a. seit längerer Zeit bekannt.

a) Geisteskranke i. e. S. Paranoiker geben oft sehr entschiedene detaillierte Aussagen und machen den Eindruck geistig reger Zeugen; sie können unter Umständen auch kurz zurückliegende Erlebnisse, die keine Berührung mit ihrem Wahnsystem haben, richtig wiedergeben, bei längerem zeitlichen Zurückliegen wird aber meist jedes Erlebnis mit dem System in Beziehung gebracht und krankhaft umformt. Das gilt insbesondere auch für die in foro eine besondere Rolle spielenden Anzeigen und Angaben der an Paranoia querulatoria Leidenden. Daß bei allen Paranoikern bei Aussagen über auffällige Wahrnehmungen mit halluzinatorischer Entstehung gerechnet werden muß, ist selbstverständlich. Bei den schweren Formen des Schwachsinns kommt infolge der geringen Auffassungs-, Einprägungs- und Reproduktionsfähigkeit, der meist erhöhten Suggestibilität und dem Fehlen von Lügehemmungen fast allen Aussagen ein sehr geringer Wert zu. *Hoche*[52] hat an einem Fall gezeigt, wie gefährlich die Aussagen derartig Schwachsinniger vor Gericht werden können. Bei progressiver Paralyse macht die unterdurchschnittliche Aufmerksamkeit, die zu einem sehr geringen Wahrnehmungsumfang führt, und die gesteigerte Vergeßlichkeit negative Aussagen wertlos; in den Anfangsstadien benehmen sich die Kranken als Zeugen unauffällig. Mitunter kommt es in einem depressiven Vorstadium zu falschen Selbstanschuldigungen. Bei der senilen Demenz gilt dasselbe für negative Aussagen; außerdem macht sich mitunter im Anfangsstadium eine Neigung zum Fabulieren und zu weitschweifigen Erzählungen bemerkbar. Die Aussagen der Schizophrenen sind bei der hebephrenen wie bei der katatonischen Form vielfach durch besondere Teilnahmslosigkeit und schwere Hemmungen beim Sprechen beeinträchtigt. *Rohde* fand im übrigen bei Hebephrenikern das Gedächtnis (nach Überwindung der Hemmung) im allgemeinen gut erhalten, weiters aber eine besonders ausgesprochene Suggestibilität; auch der durch eine Sperrung der Aufmerksamkeit (*Kraepelin*) bedingte geringe und lückenhafte Wahrnehmungsumfang verschlechtert hier die Aussageleistung. Bei den Circulären besteht ein großer Unterschied in den Aussageleistungen zwischen den maniakalischen und melancholischen Formen und Stadien. Melancholiker, die sich mitunter durch eine übertriebene Pedanterie auszeichnen, können über Vorfälle, die sie nicht affektiv berühren, oft sehr objektive und richtige Beschreibungen geben; im übrigen drückt ihre meist negativistische Einstellung (das typische „ich weiß nicht") ihre Aussageleistungen und bekannt ist ihre Neigung zu falschen Selbstanschuldigungen. Der gesprächige Hypomane dagegen neigt zu maßlosen Übertreibungen und Fehldeutungen, die meist durch sein gehobenes Selbstgefühl bedingt sind, und seine Aussagen zeigen oft infolge der Ideenflüchtigkeit den ausgeprägten Typ der abschweifend-assoziativen Verknüpfung; wie wir selbst beobachten konnten, kommt hierbei besonders leicht ein unrichtiges Wiedererkennen von Personen zu stande.

b) Die psychopathischen Persönlichkeiten. Aus der schillernden Mannigfaltigkeit der Psychopathen treten einige hervor, die eine sehr ausgeprägte

Beziehung zu den Aussageleistungen aufweisen. Es sind dies in erster Linie die Hysteriker und die hysteroiden Persönlichkeiten, die infolge ihres gesteigerten Phantasielebens, ihrer Affektlabilität und ihrer überdurchschnittlichen Suggestibilität wohl die gefährlichsten Zeugen darstellen, zumal ihre Bekundungen oft infolge der Lebendigkeit der Darstellung dem Laien besondere Glaubwürdigkeit vortäuschen. Besonders häufig kommt es zu Fehldeutungen ganz harmloser Vorgänge, die entweder im Falle des bei diesen Persönlichkeiten häufig gesteigerten Geltungsbedürfnisses in eine weit hergeholte und objektiv durch nichts begründete Beziehung zu ihrer eigenen Person gebracht oder entsprechend ihrer Vorliebe für das Außergewöhnliche in ein sensationelles Ereignis umgedeutet werden. Infolge des starken Anteils ihrer Phantasie bei der Deutung und Lückenausfüllung werden bei wiederholten Vernehmungen die Aussagen immer detaillierter; die so gebildeten Konfabulationen haften oft sehr energisch fest. Allerdings konnte *Pick*[96] auch eine hysterische Abneigung zur Lückenausfüllung beobachten, falls das Subjekt die in die Lücke fallenden Ereignisse aus irgendeinem Grund (unbewußt) nicht zu erinnern wünscht; es kommt dann zur unerkannten Erinnerungslücke mit Verbindung der Enden in unserem obigen Sinn (II, 3). Forensisch wirken sich die erwähnten hysterischen Konfabulationen vielfach teils als Selbstbeschuldigungen, teils als unrichtige Anzeigen aus, die im Falle gesteigerter Libido oft sexuellen Inhalt bekommen und zu den bekannten Erdichtungen von Sittlichkeitsattentaten führen. Die daraus entstehende gefährliche Situation für den gynäkologisch untersuchenden Arzt ist bekannt (*Mönkemöller*[91]). Im allgemeinen ungünstig sind auch die Aussagen der Epileptiker und epileptoiden Persönlichkeiten zu beurteilen. Sofern sie über Erlebnisse, die sie während ihrer Dämmerzustände und leichteren transitorischen Bewußtseinstrübungen gehabt haben, positive Angaben machen, sind diese unverläßlich, zumal sie oft mit traumhaften Erlebnissen vermengt werden; negativen Aussagen über die betreffenden Vorgänge und der Erklärung, darüber nichts oder nur wenig zu wissen, kommt subjektive Gutgläubigkeit vielfach zu. Darüber hinaus zeigen diese Persönlichkeiten vielfach infolge des Abbaues ethischer Hemmungen eine erhöhte Neigung zum Lügen und zu einer krankhaften Haßeinstellung gegen bestimmte Personen, die sie dann mit schweren und bewußt unwahren Anschuldigungen verfolgen. An dieser Stelle ist wegen seiner forensischen Bedeutung auch das *Ganser*sche Symptom zu nennen (ein Vorbeireden auf eine Frage, bei dem die falsche Antwort aber doch dem Sinn nach in einer Beziehung zur Frage steht), das auf der Basis hysterischer und epileptischer Dämmerzustände, aber — wie *Schneider*[113] zusammenfassend berichtet — auch isoliert außerhalb derartiger Bewußtseinstrübungen vorzugsweise bei und nach der Verhaftung beobachtet werden kann. Als weitere Gruppe unter den Psychopathen spielen aussagepsychologisch die Vertreter der Pseudologia phantastica eine besondere Rolle, die ja ihren Namen von der eigenartigen Aussageleistung dieser Psychopathen erhalten hat: die Vereinigung von krankhafter Geltungssucht, schauspielerischer Verstellungsfähigkeit, Einfühlbarkeit in fremde Persönlichkeiten, besonderer Phantasiereichtum und Mangel an Lügehemmungen führt zu phantastischen Schwindeleien und Hochstapeleien. Die von diesen Personen gewöhnlich sehr reichhaltig gemachten Aus-

sagen sind durchwegs unrichtig, wobei sich unter ihnen alle von *Birnbaum*[77] dargestellten Übergänge von bewußter Lüge, lügenhafter Verwertung geglaubter Unwahrheiten und gutgläubigen Konfabulationen finden. Die Differentialdiagnose zwischen unwahrhaften, blinden und wahrhaften Falschaussagen läßt sich hier hinsichtlich Einzelheiten oft nicht stellen. Die Degenerierten zeigen zum Teil eine gesteigerte Affektlabilität und Lügenhaftigkeit, die ihre aussagepsychologische Verläßlichkeit vermindert; besonders ist dies bei jenen ethisch defekten Degenerierten der Fall, die das Bild der unverbesserlichen „moral insanity" bieten. Hinsichtlich der großen Gruppe der Imbezillen und Debilen sind die Erfahrungen der Aussageforschung schwankend. *Placzek*[97] hielt die Schwachsinnigen auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen für nicht geeignet zur Zeugenschaft, doch ist sein Material (7 Jugendliche, darunter 2 Mädchen, und ein 30jähriger Referendar) wohl für eine Verallgemeinerung zu gering und seine Ergebnisse sind auch nicht eindeutig (bei den Bildversuchen ergab sich sogar eine auffallend geringe Suggestibilität). Der von ihm an anderer Stelle berichtete, von uns bereits oben II, 1 mitgeteilte Fall des schwachsinnigen 15½jährigen Mädchens mit übernormalem Wahrnehmungsumfang und außerordentlicher Merkfähigkeit zeigt, daß — allerdings ausnahmsweise — Imbezille auch sehr gute Zeugen abgeben können. Das wird hinsichtlich mechanischer Gedächtnisleistungen auch von *Lobsien*[126] und *Rohde*[107] bestätigt. Von den Aussageleistungen der übrigen psychopathischen Persönlichkeiten sind die negativen Aussagen der Neurastheniker hervorzuheben, denen infolge der herabgesetzten Aufmerksamkeit für die Vorgänge der Umgebung ein unterdurchschnittlicher Wahrheitswert zukommt, und weiters alle jene Aussagen der chronischen Alkoholiker und der übrigen Giftsüchtigen, bei denen die Tendenz zur Verheimlichung ihrer Sucht und ihrer daraus entspringenden Handlungen verfälschend wirkt. In vorgeschrittenen Stadien machen sich auch Verschlechterungen der Wahrnehmungs- und Erinnerungsleistungen bemerkbar. Die Neigung der Alkoholiker zu oft unbegründeten Beschuldigungen der ehelichen Untreue (auch außerhalb des „Eifersuchtswahns") ist bekannt.

Alle die so gewonnenen Gesichtspunkte für die Bewertung der Aussagen der Geisteskranken i. e. S. und der Psychopathen können aber im Einzelfall nicht der Aufgabe entheben, das Zustandekommen der konkreten Aussageleistung gemäß unseren Ausführungen (oben II) zu analysieren, sondern haben eben bei dieser Aufgabe als Fingerzeige zu dienen, auf welche möglichen Fehlerquellen bei bestimmten Psychosen und Psychopathien besonders zu achten ist. Kommt man hierbei zu dem Ergebnis, daß eine bestimmte Aussage eines Geisteskranken nicht glaubwürdig sei, so ist dies noch keineswegs gleichbedeutend damit, daß der Betreffende nicht „zeugnisfähig" sei, da ja die Geistesgesunden im einzelnen ebenfalls viele unglaubwürdige Aussagen machen. Zeugnisunfähigkeit ist vielmehr nur dann anzunehmen, wenn das Zustandsbild des Kranken von vornherein eine irgendwie glaubwürdige Aussageleistung (dauernd oder für den gegenwärtigen Zustand) nicht erwarten läßt. Im übrigen kennt das deutsche Prozeßrecht keine gesetzliche Einschränkung der Zeugnisfähigkeit, sondern es hängt von der freien Würdigung des Richters ab, ob er einen Kranken als Zeugen vernimmt oder ob er seine Aussage verwertet. Nur die Eidesfähigkeit kommt

denen nicht zu, die „wegen mangelnder Verstandesreife oder wegen Verstandesschwäche von dem Wesen und der Bedeutung des Eides keine genügende Vorstellung haben“ (§ 57 StPO.), eine Beschränkung, deren unzureichende Formulierung (der Paranoiker z. B. versteht sehr wohl die Bedeutung des Eides und schwört im Sinne seines Wahnsystems) schon oft, so insbesondere von *Aschaffenburg*[3], gerügt wurde. Hingegen sind nach österreichischem Recht zeugnisunfähig diejenigen, die „wegen ihrer Leibes- oder Gemütsbeschaffenheit außerstande sind, die Wahrheit anzugeben“ und eidesunfähig jene, die „an einer erheblichen Schwäche des Wahrnehmungs- oder Erinnerungsvermögens leiden“ (§§ 151 und 170 StPO.).

2. Kinder und Jugendliche; Greise.

Das Alter des Aussagenden zur Zeit des Erlebnisses, über das ausgesagt wird, und zur Zeit der Aussage selbst ist insoweit relevant, als infolge des Entwicklungsprozesses, den der Mensch durchläuft, die einzelnen intellektuellen und emotionalen Dispositionen, die sich uns bei der Analyse des Zustandekommens der Aussage als von Einfluß auf die Aussageleistung erwiesen haben, in den verschiedenen Altersstufen qualitativ und quantitativ in anderer Weise wirksam werden. Auch hier haben Durchschnittsfeststellungen nur eine beschränkte generelle Gültigkeit, so daß das Schwergewicht in der Praxis auf die Untersuchung des Einzelfalles zu legen ist.

a) Die Kinder und Jugendlichen haben die Aussageforschung in weitgehendstem Maße beschäftigt. Das rechtfertigt sich durch die praktische Relevanz des Problems, da — wie z. B. die von *Bahn*[8] und in jüngster Zeit von *Selz*[121] und *Hirschberg*[51] mitgeteilten Fälle und viele ähnliche lehren — Justizirrtümer durch Stützung des Urteils auf Angaben von Kindern und Jugendlichen häufig sind. Eine Zeitlang trat freilich vielfach das Umgekehrte hervor, das Schlagwort von der Unverläßlichkeit der Kinderaussage war in weiteste Kreise gedrungen und es wurde üblich, bei Anklagen wegen Sittlichkeitsdelikten, die sich vorwiegend nur auf Kinderaussagen stützten, freizusprechen. Der besonderen Betonung der Unverläßlichkeit der Kinderaussage von psychologisch-pädagogischer Seite stand gegenüber, daß *H. Gross*[41] wiederholt erklärte, die Kinderaussagen seien nicht schlechter als die Erwachsener; der gutgeartete halbwüchsige Knabe sei für einfache Fragen sogar der beste Beobachter und verläßlichste Zeuge.

Es ist verfehlt, die Frage nach der Verläßlichkeit der „Kinderaussage“ als solche zu stellen und zu beantworten. Die Frage ist vielmehr in mehrere Teilprobleme aufzulösen: 1. wie verhalten sich die wahrhaften Aussagen gesunder Kinder, bei denen suggestive Einflüsse nicht stattgefunden haben; 2. welche Rolle spielen suggestive Einflüsse bei Kinderaussagen; 3. welche Bedeutung hat die Lüge unter den Kinderaussagen; 4. wie verhalten sich die Aussagen jugendlicher Psychopathen. Aus diesem Grunde ist es auch nicht angängig, fixe Altersgrenzen aufzustellen und etwa wie *Behrend*[11] Kinder unter 10 Jahren für unbrauchbar und Jugendliche ab 16 Jahren als vollkommen gleich den Erwachsenen hinsichtlich ihrer Aussageleistung zu erklären. Wir unterscheiden vielmehr:

α) Die wahrhaften spontanen Aussagen (Berichte) von Kindern über Vorgänge, die der Entwicklung ihres Verständnisses

für die Umweltvorgänge entsprechen, sind durchschnittlich nicht schlechter als die der Erwachsenen. Auch ein 9jähriger Junge kann über Vorfälle in der Schule oder kurze Mitteilungen, die man ihm gemacht hat, solange er darüber noch mit niemandem anderen gesprochen hat, mit relativ großer Aussagetreue berichten. Es kommt dabei — abgesehen von der bei Kindern häufigeren eidetischen Anlage — in Betracht, daß das Interesse und daher die Aufmerksamkeitsrichtung beim Kind mehr ursprünglich-gegenständlich sind, wodurch gerade der Wahrnehmungsumfang für Einzelheiten, die dem Erwachsenen nebensächlich erscheinen, relativ groß ist; auch der Umformungsprozeß durch geistige Verarbeitung des Wahrgenommenen wie des Reproduzierten wirkt infolge der in geringerem Maße vorhandenen assoziativen Verknüpfung und vorgegebenen urteilsmäßigen Einstellungen (eine Folge der geringen Lebenserfahrung) oft weniger verfälschend.

Beobachtung *Buchholz*[118]. Ein 6jähriger Knabe richtet nach einem Spaziergang mit seiner Großmutter Grüße von einem Onkel aus, die dieser ihm im Vorbeigehen aufgetragen habe. Die Großmutter (Gattin eines aktiven Untersuchungsrichters) erklärt, niemand habe mit dem Jungen, den sie an der Hand führte, gesprochen; auch habe sie sich unterwegs nicht — wie der Junge nunmehr weiters behauptet — mit einer Dame unterhalten. Eben schilt der Untersuchungsrichter über die Neigung des Kindes zur Unwahrheit, als der Onkel kommt und fragt, ob der Junge den Gruß ausgerichtet habe. Auch das kurze Gespräch mit einer Bekannten bestätigt sich.

Diesen Vorzügen steht das relativ gesteigerte Phantasieleben der Kinder gegenüber, demzufolge mitunter auch gesunde Kinder eine Neigung zu Konfabulationen zeigen, die sie bald nicht mehr als Phantasieprodukt erkennen. Solche Erzählungen unterscheiden sich aber meist schon durch ihren Inhalt recht deutlich von den Berichten über Ernsterlebnisse. Wichtig für die Beurteilung ist auch, zu prüfen, ob die berichteten Vorgänge in den Verständnis- und Interessekreis fallen, den das Kind entsprechend seinem Entwicklungsstadium besitzt (unter den Schulkindern läßt sich das Fortschreiten des Interesses bei Untersuchungen mit Aussagetests, wie *Stern*[126], *Schröbler*[117] u. a. dargetan haben, durch die Bevorzugung bestimmter Aussagekategorien feststellen; das Kind durchläuft während seiner Entwicklung mehrere „Darstellungsstadien“: Substanz-, Aktions-, Relations- und Merkmalsstadium, an die sich nach *Cohn-Diefenbacher*[21] das kritisch reflektierende Stadium anschließt).

β) Kinder und Jugendliche zeigen — wie die Versuche mit den Bildertests nach *Stern* u. a. ergeben — eine erhöhte Suggestibilität gegenüber Erwachsenen. Sie ist bei den niederen Jahrgängen ungleich höher als bei den älteren und tritt sowohl als Strebungssuggestibilität (die sich noch infolge der Gehorsamspflicht im Wege der Übung steigert) wie als Urteilssuggestibilität in Erscheinung. Alle von uns oben dargestellten Wirkungen des Verhörs (II, 4) sowie von Bemerkungen und Erzählungen, die das Kind über den betreffenden Gegenstand hört, wirken sich dadurch bedeutend stärker aus. In der forensischen Praxis, insbesondere in Verfahren wegen Sittlichkeitsdelikten, ist dies daran erkennbar, daß die ersten Angaben noch sehr unvollständig sind und zögernd gemacht werden, während bei jeder neuen Vernehmung weitere Details zuwachsen und die Angaben immer sicherer vorgebracht werden. Dies läßt sich aus den von *Marbe*[83] und *Stern*[128] an der Hand der Protokolle dargestellten Fälle gut nach-

weisen. Es ist daher in solchen Prozessen genau zu prüfen, wie die einzelnen Aussagen zu stande kamen (schon der Wortlaut der Protokolle läßt oft durch Auftauchen unkindgemäßer Ausdrücke die Einmischung von Verhörsprodukten erkennen) und nur das zu verwerten, was das Kind bei der ersten Vernehmung aus völlig freien Stücken berichtete.

γ) Die Lügenhaftigkeit der Kinder und Jugendlichen ist nicht größer als die der Erwachsenen; nur kommen zu den Fällen spontaner Lügen jene hinzu, in denen Kinder auf Anweisung von Erwachsenen lügen, wobei sich ihre erhöhte Strebungssuggestibilität auswirkt. Wir haben von den vielen hierher gehörigen bekannten Fällen der forensischen Praxis bereits oben eine Beobachtung *H. Maiers* mitgeteilt (nach *Reininger*[77] sind im sozial ungünstigen Milieu 15% der Kinderlügen durch Erwachsene direkt gefordert). Da gerade auch in Sittlichkeitsprozessen Kinderlügen vorkommen, darf hier, wie *Moll*[89, 90] in einer Polemik gegen *Stern* betont, die nachweisbare Unglaubwürdigkeit der Aussage keineswegs immer auf Verhörssuggestion zurückgeführt werden. Differentialdiagnostisch kommt hier wohl hauptsächlich in Betracht, daß die lügnerischen Angaben schon bei der ersten Vernehmung mit subjektiver Sicherheit und Ausführlichkeit gemacht werden; außerdem ist genau zu prüfen, welche sexuelle Erfahrung das Kind schon hatte (die oft äußerst wichtigen Milieueinflüsse — Zusehenlassen der Kinder beim Verkehr der Eltern u. ä. — gehen aus dem Material von *Ch. Meyer*[85] hervor) und wieweit dadurch seine sexuelle Phantasie angeregt wurde. Die Lügenmotive können hierbei — abgesehen von dem schon erwähnten Fall der anbefohlenen Lüge — mit der Sexualsphäre keine Berührung haben (Rache gegen den Lehrer wegen schlechter Zensur, Ausrede wegen Zuspätkommens u. ä.). Eine erhöhte Lügenneigung tritt auch bei sonst nicht lügenhaften Mädchen vorübergehend in der Zeit vom Pubertätsbeginn bis zur Auslösung durch die erste Menstruation auf, die sich durch eine Gleichgewichtsstörung, eine präpubische Labilität, erklärt (Belegbeispiele bei *Horstmann*[52a]); sie kann sich in phantastischen Lügen auf nichtsexuellem wie auf sexuellem Gebiet auswirken und verschwindet nach einiger Zeit wieder.

δ) Pathologische Einflüsse kommen bei Jugendlichen aussageverfälschend in gleicher Weise wie bei Erwachsenen in Betracht. Jene Formen von Psychopathien, für die aussagepsychologisch die gesteigerte Phantasietätigkeit und die gesteigerte Suggestibilität charakteristisch sind, wie insbesondere die Hysterie, wirken sich bei Jugendlichen, wo diese Dispositionen ohnedies leicht erhöht sind, in der Aussagepraxis besonders stark aus. Es kommen daher als unrichtige Angaben von Mädchen in Sittlichkeitsprozessen zu den beiden Gruppen der suggerierten Aussagen und der lügenhaften Aussagen noch die Erzählungen jugendlicher Hysterikerinnen hinzu, die vielfach ein Gemisch von unwahrhaften Angaben und gutgläubigen Konfabulationen darstellen. Solche Fälle wurden vielfach beschrieben (*Zingerle*[137]). Bei den Angaben debiler und imbeziller Jugendlicher wirkt sich die gegenüber Gleichalterigen oft bedeutende Phantasiearmut, die auch *Plaut*[99] fand, relativ günstig aus (auch bei schwachsinnigen Mädchen, die der Prostitution verfallen, ist, wie die bekannten *Schneider*schen Untersuchungen ergaben, eine ausgeprägte sexuelle Phantasie nicht zu beobachten); doch zeigen sie vielfach eine erhöhte Lügen-

neigung. Gesteigerte Lügenhaftigkeit in der Pubertätszeit gehört weiters mit zum Symptomenkomplex der schleichenden Form der Dementia praecox und — wie seinerzeit schon *Emminghaus* hervorhob — der meisten Kinderpsychosen.

Mit den hier dargestellten Gesichtspunkten für die Beurteilung von Kinderaussagen stehen die praktischen Reformen im wesentlichen im Einklang, die auf prozessualem Gebiet vielfach vorgeschlagen (die meisten jugendfürsorgerischen und sexuologischen Kongresse haben diesbezügliche Forderungen aufgestellt) und in jüngster Zeit in einigen Ländern, so insbesondere in Sachsen, in die Tat umgesetzt wurden (die neuesten diesbezüglichen Verordnungen sind bei *Plaut*[99] abgedruckt).

Eine gesetzliche Mindestaltersgrenze besteht nicht; das Reichsgericht hat auch die Vernehmung eines $3^1/_2$jährigen Kindes als Zeugen für zulässig erklärt (was prozessual allerdings bedenklich ist[122]). Unter 16 Jahren besteht jedoch Eidesunfähigkeit (§ 57 StPO.).

b) Greise. Für die Beurteilung ihrer Aussageleistungen kommen hauptsächlich zwei Umstände in Betracht: die physiologisch bedingte Verminderung gewisser Sinnesfunktionen, vor allem des Gehörs und des Gesichts (dadurch Verminderung des Wahrnehmungsumfanges), sowie eine eigenartige Verschlechterung der Gedächtnisleistung: die Reproduktionsfähigkeit bleibt erhalten, während die Merkfähigkeit zurückgeht. Dadurch werden alte Eindrücke gut wiedergegeben, neue Eindrücke rasch vergessen. Ob und wann diese Veränderungen einsetzen, läßt sich nicht nach Kalenderjahren feststellen, sondern hängt vom individuellen Beginn des psychophysischen Rückbildungsprozesses des Gesamtorganismus ab. Daher kommen immer wieder Ausnahmen vor, wie z. B. der von *Hellwig*[49] beobachtete über 80 Jahre alte Landgerichtspräsident i. R., der auch über nur Monate zurückliegende Vorgänge sehr genaue und richtige Angaben machte. Das regelmäßige Bild hingegen wird nicht bloß in foro, sondern vielfach auch von Ärzten in der Sprechstunde beobachtet: anamnestische Daten aus der Jugendzeit werden ausführlich und genau gemacht, jede ärztliche Anweisung jedoch wird ängstlich in ein Notizbuch notiert (*Bumke*[19]). Negative Aussagen solcher Greise über jüngere Ereignisse (z. B. daß man ihnen eine bestimmte Mitteilung nicht gemacht habe, daß sie ein Schriftstück nicht gelesen oder nicht unterschrieben haben) sind forensisch nicht verwertbar. Positive Falschaussagen durch Verarbeitungsfehler kommen hauptsächlich vor, wenn durch die eigene Kenntnis der verringerten Wahrnehmungs- und Gedächtnisleistung eine Affekteinstellung (Minderwertigkeitsgefühle und Mißtrauen gegen die Umgebung) entsteht, was mitunter zu unbegründeten Beschuldigungen führt; relativ häufig verdächtigen Greise andere des Diebstahls von Gegenständen, die sie nur verlegt oder sogar, ohne es mehr zu wissen, versteckt haben (*Hellwig*).

3. Mann und Frau.

Trotz der in vielen Belangen des praktischen Lebens unverkennbaren durchschnittlichen Unterschiede in dem psychischen Verhalten der beiden Geschlechter und trotz der großen Energie, die die Aussageforschung darauf verwendete,

solche Unterschiede auch hinsichtlich der Aussageleistungen zu finden, ist das Ergebnis, sofern wir auf dem Boden exakter Feststellungen bleiben, ein negatives. Die alte *Stern*sche Regel, daß die Frauen weniger vergessen, aber mehr verfälschen, bestätigt sich häufig, in vielen Fällen aber wieder nicht. Daß der Frau im allgemeinen eine größere Emotionalität zukommt, ist richtig, wirkt sich aber in den Aussageleistungen kaum merkbar aus. Die Urteilsvorsicht, die als Attribut des Mannes gilt, kommt auch vielen Frauen zu. Daß die Suggestibilität beim Weibe größer sei, läßt sich nach den Untersuchungen *Becks*[10] nicht mehr aufrecht erhalten, da sich bei den Bildversuchen die männlichen Personen suggestiver erwiesen (nur beim Linientest war es umgekehrt). Dieses Schwanken der wissenschaftlichen Ergebnisse, von denen mehrere bei *Schrenk*[116], *Gorphe*[34] und *Hellwig*[49] vergleichend gegenübergestellt sind, bedeutet keineswegs ein Versagen der Wissenschaft, sondern entspricht den tatsächlichen Verhältnissen: Die durch die Funktion der männlichen und weiblichen Keimdrüsen bedingten Unterschiede der psychischen Reaktionsnorm wirken sich eben auf die Aussageleistungen des praktischen Lebens in so geringem Maße aus, daß sie von den sonstigen individuellen Unterschieden und den Unterschieden in den (durch die jeweilige Situation bedingten) außerpersönlichen Ursachen der Aussageleistungen überschnitten und völlig verdeckt werden.

Eine mittelbare Beziehung zwischen Aussageleistung und weiblichem Geschlecht tritt nur insoweit hervor, als in bestimmten, durch die Sexualfunktion bedingten Phasen (Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft, Klimakterium) mitunter eine Verschlechterung der Aussageleistungen vorkommt, die im allgemeinen auf die hier erhöhte Affektlabilität zurückgeht (hinsichtlich der Pubertät s. o.). Eine direkte Beziehung zur Menstruation als solcher besteht jedoch nach den experimentellen Untersuchungen *Wollenbergs*[135] nicht.

4. Die charakterologisch-konstitutionellen Typen.

Bei der von uns oben (II) gegebenen Analyse des Zustandekommens der Aussagen sind wir in jeder Phase auf die Abhängigkeit der schließlichen Aussageleistung von individuellen Dispositionen gestoßen. Wir nennen herausgreifend als die wichtigsten: Interesserichtung, Fähigkeit zur Aufmerksamkeitsspaltung, Fähigkeit zum Erfassen des räumlichen Nebeneinander in größerem Umfang (Simultankapazität), eidetische Anlage, visueller bzw. auditiver Wahrnehmungstyp, Neigung zum Farben- bzw. Formenerfassen, Neigung zur Gestalterfassung (Gruppierung) innerhalb gleichgeordneter Reize, Neigung zur Bildung sinnvoller Ganzen, Neigung zu phantasiemäßigen Deutungen, Phantasiereichtum, Perseverationtendenz, Neigung zur kategorialen Bevorzugung bei der Einprägung (visuelles, auditives Gedächtnis; Farben-, Formen-, Namensgedächtnis), Suggestibilität in ihren verschiedenen Formen, Grad der Affektivität, Urteilsvorsicht, Lügenhaftigkeit, Ehrgeiz, Scheu, sich zu offenbaren, Rededrang u. a. Das ergibt zunächst nur eine Häufung intellektueller und emotionaler Dispositionen, die zwar nach logischen Gesichtspunkten geordnet werden können, aber ohne inneren Zusammenhang als loses Nebeneinander erscheinen. Es bleibt für die Beurteilung von Aussageleistungen nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung im Einzel-

fall auch nichts anderes übrig, als diese und andere Dispositionen, sofern ihre Relevanz zu vermuten ist, der Reihe nach festzustellen. In der lebendigen Gesamtpersönlichkeit treten sie uns aber nicht in diesem losen Nebeneinander, sondern in einer inneren Verbundenheit und dynamischen Ordnung gegenüber, deren Erfassung uns wiederum gegenüber einer konkreten Persönlichkeit in ihrer Einzigartigkeit am besten gelingt. Der Sinn der modernen charakterologisch-konstitutionellen Typenforschung ist es nun, diesem inneren Zusammenhang, dieser biologisch fundierten Korrelation zwischen den dispositionellen Persönlichkeitsmerkmalen durch Einführung von Idealtypen näherzukommen, die somit die Funktion von Arbeitshypothesen erhalten.

Es ist zu vermuten, daß auch die für die Aussageleistung maßgebenden Dispositionen in solchem Zusammenhang stehen. Dadurch erwächst für die Aussageforschung eine neue, noch ungelöste Problemstellung. Einige Möglichkeiten sollen hier nur angedeutet werden. Die *Jung*schen Typen des Introvertierten und Extravertierten ergeben leicht erkennbare Beziehungen zu den uns interessierenden Dispositionen (größere Neigung zu phantasiebeeinflußten Verarbeitungsprozessen beim Introvertierten, größeres Interesse für die gegenständliche Umwelt beim Extravertierten u. ä.), doch geben sie, gerade weil es sich um bloß psychologisch-deskriptive Persönlichkeitstypen handelt, wenig Aufschluß über die inneren Zusammenhänge. Dies wäre an sich in größerem Maße bei den *Kretschmer*schen Typen des Schizothymen und Cyclothymen der Fall, besonders wenn sich die von der *Kretschmer*schen Schule vermutete relative Affinität zu den Körpebautypen des Leptosomen und Athletikers einerseits und des Pyknikers anderseits haltbar erweist. Besonders die von *Kretschmer* neuestens zusammengefaßten sinnes- und denkpsychologischen Ergebnisse seiner Typenlehre[61] könnten die Aussageforschung befruchten: bei den Pyknikern größere Auffassungsfähigkeit für Farben, bei den Leptosomen für Formen, was recht überzeugend aus den Versuchsergebnissen *Scholls* erhellt; größere Fähigkeit zur Aufmerksamkeitsspaltung bei den Leptosomen gegenüber den Pyknikern; ebenso größere Neigung zur Perseveration. Die größere Simultankapazität der Pykniker wird gerade unter Hinweis auf eine aussagepsychologisch wichtige Leistung (rasches Sehen und Registrieren sämtlicher vorhandener Gegenstände beim Eintritt in ein Zimmer, das bei Hypomanischen zu beobachten sei) vermutet, wenn auch diese Frage mit Rücksicht auf die bisher schwankenden experimentellen Ergebnisse offen gelassen wird. Das Ergebnis, daß die Leptosomen mehr „analytisch", nämlich auf das Erfassen von Einzelteilen, die Pykniker mehr „synthetisch", nämlich auf den Gesamteindruck vorgehen, würde eine unmittelbare Beziehung zu dem von uns oben III, 2 umrissenen analytisch-beschreibenden und komplexiv-beschreibenden Typ zulassen, wenn sich nicht bei den *Enke*schen Untersuchungen mit dem *Rohrschach*schen Experiment gezeigt hätte, daß umgekehrt die Pykniker die Detailantworten, die Leptosomen die Ganzantworten vorziehen (*Kretschmers* Erklärungsversuch, daß es den Leptosomen eben leichter fällt, Teilstücke abzuspalten und daher die Einzelheiten zu vernachlässigen, während die Pykniker nichts von dem sinnlichen Eindruckskomplex weglassen und darum an der Mannigfaltigkeit der Erscheinung hängen bleiben, erscheint uns etwas konstruktiv). Die leichtere gemütliche Ansprech-

barkeit und die Neigung zu gefühlsmäßigen Assoziationen der Pykniker würde sie ferner in eine Beziehung zu unserem emotionalen, insbesondere dem einfühlenden Typ bringen, während das gefühlsverhaltene, intensive, abstraktive Denken der Leptosomen sie mehr zu beschreibenden oder erklärenden Aussageleistungen befähigen würde. Eine besonders klar hervortretende Beziehung ergibt sich schließlich zu den beiden (im Hinblick auf die hauptsächlich endokrin bedingte basedowoide und tetanoide Konstitution gewonnenen) psychophysischen Persönlichkeitstypen von *W. Jaentsch*[56]. Beide Typen sind durch die für die Aussageleistung so wichtige eidetische Anlage gekennzeichnet, wobei die größere Perseveranz der Anschauungsbilder beim T-Typus und deren Widerstandsfähigkeit gegenüber psychogenen Veränderungen wohl eine Höherwertigkeit des T-Typus hinsichtlich seiner Aussageleistungen annehmen läßt. Damit im Einklang stehen auch die über die eidetische Anlage hinausgehenden psychischen Stigmata des B-Typus, nämlich seine größere psychische Labilität, das geringere Interesse für die unmittelbare Umwelt und sonstige Übereinstimmungen mit hysterischen Reaktionen (ohne daß deshalb der B-Typus mit Hysterie zusammenfällt), die wohl in ihrer Gesamtheit die Aussageleistungen mindestens in bestimmten Situationen und in bestimmter Richtung drücken können.

Eine Typisierung der psychophysischen Persönlichkeiten ist an sich naturgemäß nach sehr vielen Gesichtspunkten möglich, von denen die *Kretschmer*schen und *Jeansch*schen Typen nur einige wenige herausgreifen. Auch können wir die angedeuteten Beziehungen noch nicht dazu verwenden, bei Vorliegen eines körperlich erkennbaren Persönlichkeitstypus die diesem affinen, für die Aussageleistung relevanten psychischen Dispositionen als vorliegend anzunehmen. Aber wenn es im Einzelfall gelingt, derartige Zusammenhänge zwischen den für den Ausfall der Aussage maßgebend gewesenen Dispositionen und der Artung der konkreten psychophysischen Konstitution nachzuweisen, dann haben wir die betreffende Aussage in ihrem tieferen biologischen Sinn erfaßt.

V. Die Beurteilung und Begutachtung von Zeugenaussagen.

Die Beurteilung der Richtigkeit einer Aussage bedeutet eine ganz verschiedene Aufgabe, je nachdem sie ohne oder mit Untersuchung der Gesamtpersönlichkeit zu leisten ist. Der Richter, der Geschichtsforscher und vielfach auch der Arzt ist bei seiner Berufstätigkeit in der Mehrzahl der Fälle gezwungen, sich über den Beweiswert von Angaben ohne Untersuchung des Aussagenden ein Urteil zu bilden. Es kann dies nur in der Weise geschehen, daß die Aussage auf Grund aller über ihre Entstehung vom Zeitpunkt der Wahrnehmung an bekannten Umstände (die aus Aktenlage, sonstigen Erhebungen und den eigenen Wahrnehmungen bei der Vernehmung genauestens zusammenzutragen sind) an der Hand der dargestellten Erfahrungen der Aussageforschung hinsichtlich der möglichen Fehlerquellen gewürdigt wird. Ist der Richter aussagepsychologisch völlig geschult, dann kann ihm auch ein Sachverständiger bei dieser Aufgabe eigentlich nicht helfen, da die Erkenntnisquellen für den Richter wie für den Sachverständigen in diesen Fällen die gleichen sind. Dennoch wird in

der Regel eine solche Begutachtung dann, wenn aus äußeren Gründen eine Untersuchung des Aussagenden unmöglich ist (wie etwa bei Aussagen Verstorbener), nicht abzulehnen sein, weil mit einer vollen Beherrschung der Ergebnisse der Aussageforschung und mit der Möglichkeit, daß sich der Richter mit der Würdigung einer einzelnen Aussage in so eingehendem Maße beschäftigt, nicht durchschnittlich gerechnet werden kann.

Ist jedoch die Untersuchung der Persönlichkeit des Aussagenden an sich möglich, dann ist eine Begutachtung von Aussagen abzulehnen, falls dem Sachverständigen nicht zu dieser Untersuchung Gelegenheit geboten wird; Schwierigkeiten in dieser Richtung sind heute jedoch kaum mehr zu erwarten.

Steht der Aussagende für die Untersuchung zur Verfügung, so hängt deren Gang zunächst von der Fragestellung ab. Wird allgemein um die „Glaubwürdigkeit" eines Zeugen gefragt, so ist dies stets dahin zu verstehen, daß ermittelt werden soll, ob ein Zustand besonderer allgemeiner Unglaubwürdigkeit (etwa außerordentliche Lügenhaftigkeit, pathologische Zustände wie Pseudologia phantastica u. ä.) vorliegt; es ist daher im Gutachten entweder ein solcher Zustand festzustellen (was einer Verneinung der „Zeugnisfähigkeit" gleichkommt, oben IV, 1) oder zu erklären, daß kein Grund zur Annahme besonderer allgemeiner Unglaubwürdigkeit vorliegt. Niemals aber darf positiv die Glaubwürdigkeit eines Menschen allgemein bejaht werden; ein solches Gutachten wäre sinnlos, da jeder Mensch auch unrichtige Angaben macht.

Die wichtigsten Fälle sind die, in denen um die Glaubwürdigkeit einer konkreten Aussage gefragt wird und der Aussagende dem Sachverständigen zur Verfügung steht. Der Gang der Untersuchung wird sich hier, wenn er auch im einzelnen durch die Umstände des betreffenden Falles bedingt ist, in nachstehender Weise gliedern:

a) Zusammentragung aller aus den Akten oder sonstigen Erhebungsergebnissen ermittelbaren Umstände, die in jeder einzelnen Phase des Zustandekommens der Aussage nach den Ergebnissen der Aussageforschung relevant sein können (oben II); allenfalls sind entsprechende Anträge auf Erhebungen zu stellen, so insbesondere Vernehmung der die einzelnen Vernehmungen leitenden Funktionäre über die genaue Situation bei der Vernehmung oder genaue Ausdrucksweise des Aussagenden (zumal wenn die Ausdrucksweise des Protokolls anscheinend nicht der des Aussagenden entspricht).

b) Persönliche Fühlungnahme mit dem zu Untersuchenden, bei welcher Gelegenheit man sich auch den Gegenstand der kritischen Aussage ohne Stellung einer Einzelfrage berichten läßt; die Angaben werden wörtlich mitstenographiert (zu Vergleichszwecken mit den früheren Aussagen, nicht aber in der Annahme, daß die Aussage vor dem Sachverständigen die richtigere sein müsse).

c) Systematische allgemeine Persönlichkeitsuntersuchung (besondere Erbanlagen; Lebenslauf mit besonderer Beachtung charakteristischer Persönlichkeitsäußerungen seitens des Untersuchten und charakteristischer Umweltseinflüsse; gegenwärtiges Verhalten) sowie Untersuchung aller jener Dispositionen, die für den besonderen Fall relevant sein können (vgl. die Zusammenstellung der wichtigsten dieser Dispositionen oben IV, 4). Innerhalb der bei dieser Dispositions-

prüfung einzuschlagenden Methoden werden die mannigfachen, von der experimentellen Psychologie ausgearbeiteten Testmethoden einen relativ breiten Raum einnehmen; in diesem Rahmen können auch geeichte Aussagetests (Bildertests) mit Erfolg verwendet werden, wie dies z. B. auch *Zingerle*[137] tut, und auch der Klexdeutungstext *Rohrschachs*[109] kann herangezogen werden (Interesserichtung, Formen- bzw. Farbenauffassung, Wahrnehmungsumfang, Phantasiereichtum und Phantasierichtung, Geläufigkeit bestimmter Vorstellungsreihen u. ä.). Für die Prüfung der eidetischen Anlage empfiehlt sich die einfache Versuchsanordnung von *W. Jaensch*[56]. Bei Begutachtung einer Schätzungsaussage sind zur Prüfung der individuellen Schätzungsfähigkeit nur ebenfalls Erinnerungsschätzungen mit möglichst gleichartigen Gegenständen zu verwenden (oben III, 3 a). Die zur Prüfung der Suggestibilität verwendbaren Methoden haben wir an anderer Stelle[120] zusammengestellt; hierfür sowie für die Prüfung anderer Dispositionen (Affekterregbarkeit, Schmerzempfindlichkeit, Hörfähigkeit, Hysteriefähigkeit) und der Gefühlsbetonung bestimmter Vorstellungskomplexe bewährt sich auch die kombinierte Registrierung von Ausdrucksbewegungen, insbesondere der Brust- und Bauchatmung in Verbindung mit den Bewegungen der Hände und Füße, über die wir[118, 119] berichteten. Dagegen halten wir die Assoziationsmethode innerhalb der Zeugenprüfung, insbesondere zu Zwecken der „psychologischen Tatbestandsdiagnostik" (ausführliche zusammenfassende Darstellung darüber bei *O. Lipmann*[75]), für praktisch nicht verwendbar.

d) Bei Verdacht psychopathischer Tatbestände: Psychiatrierung nach den allgemein klinischen Methoden durch einen forensisch erfahrenen Psychiater. Nur dieser hätte auch in dem seltenen Spezialfall des Verdachtes, daß der Zeuge zur Zeit der kritischen Vorfälle hypnotisiert war, oder besonders gelagerter psychogener Amnesie, zu versuchen, ob durch neuerliche Hypnose eine Aufhellung der Erinnerungsbilder möglich ist (nur mit Zustimmung des Untersuchten!). Die hierbei vom Untersuchten in der Hypnose gemachten Angaben sind (wie überhaupt alle Aussagen vor dem Sachverständigen) wörtlich im Befund wiederzugeben und stellen prozessual selbstverständlich nur einen Teil des Sachverständigenbefundes, nicht aber Zeugenaussagen dar (damit fallen alle erhobenen prozessualen Bedenken weg).

e) Zusammenfassung aller auf diese Weise gewonnenen Ergebnisse und Gutachten darüber, ob die gemachte Aussage glaubhaft ist; im Verneinungsfall, ob es sich voraussichtlich um eine unwahrhafte, blinde oder wahrhafte Aussage handelt und wodurch im letzteren Fall der Aussagefehler entstanden sein dürfte.

Die letze Frage: Wer ist als Sachverständiger zuzuziehen? *Gross*[39] meinte seinerzeit, daß die Zeugenprüfung, auch die experimentelle, bei Gesunden der entsprechend psychologisch geschulte Untersuchungsrichter ohne Sachverständigen vorzunehmen habe; insbesondere könne der Fachpsychologe nicht helfen. Von medizinischer Seite (*Pick, Aschaffenburg, Weber* u. a.) wurde der Psychiater für zuständig erklärt. Tatsächlich ist der psychologische Sachverständige doch gekommen (*Marbe, Stern* u. a.). Das Richtige ist wohl: nicht die Herkunft von einer bestimmten Fakultät, sondern die Spezialausbildung in unserem Wissenszweig und die auf diesem Gebiet gesammelten eigenen Erfahrungen machen den wahren Sachverständigen. In Österreich, wo auf den Universitäten die foren-

sische Aussagepsychologie im Rahmen der Kriminologie gelehrt wird und für Kriminologie Lehraufträge erteilt werden (sie ist auch ein eigenes Habilitationsfach) und in der gerichtlichen Praxis Sachverständige für Kriminologie ständig bestellt sind, ergibt sich die Heranziehung der Kriminologen als Sachverständige für Fragen der Aussageforschung von selbst; sofern, wie eben dargestellt, im Zuge der Zeugenuntersuchung eine Psychiatrierung vorzunehmen ist, ist selbstverständlich ein entsprechend geschulter Psychiater (nicht allgemeiner Gerichtsarzt) mit beizuziehen. In Deutschland, wo sich die Kriminologie als eigenes Forschungs- und Lehrfach noch nicht so herauskrystallisierte, hat der Psychiater, der sich für Aussageforschung spezialisiert, den Vorteil, auch in den pathologischen Fällen die Sache allein bearbeiten zu können; im übrigen ist die Zusammenarbeit eines Fachpsychologen und eines Psychiaters oft besonders wertvoll.

Literatur: [1] *Alrutz,* Zur Psychologie der Taschenspielerkunst. Das 1. Kapitel in der Geschichte der Aussagepsychologie. Zt. f. ang. Psych. **1914**, 8, 181. — [2] *Altmann,* Zum Kapitel Zeugenaussagen. A. f. Krim. **1913**, 55, 40. — [3] *Aschaffenburg,* Eid und Zeugnisfähigkeit Geisteskranker. Referat von Dieters im Zbl. f. Nerv. **1905**, 28, 672. — [4] *Aschaffenburg,* Über Pseudologia phantastica. M. med. Woch. **1908**. — [5] *Aschaffenburg,* Der psychologische Sachverständige. D. Zt. f. d. ges. ger. Med. **1927**, 10, 149. — [6] *Baerwald R.,* Experimentelle Untersuchungen über Urteilsvorsicht und Selbsttätigkeit. Zt. f. ang. Psych. **1909**, 2, 338. — [7] *Baginski A.,* Die Kinderaussage vor Gericht. **1910**. — [8] *Bahn W.,* Justizirrtum und Kinderaussagen. Mon. f. Krim.Psych. **1914**, 10, 434. — [9] *Baumgarten,* Die Lüge bei Kindern und Jugendlichen. **1917**. — [10] *Beck,* Über Suggestion. Eine experimentelle Studie. Zt. f. ang. Psych. **1919**, 14, 257. — [11] *Behrend,* Die Zeugenaussagen von Kindern vor Gericht. Mon. f. Krim. Psych. **1909**, 5, 307. — [12] *Binet,* La description d'un objet. L'année psychol. **1896**, 3, 296. — [13] *Binet,* La suggestibilité. **1900**. — [14] *Brauer,* Über die Unzuverlässigkeit des direkten Zeugenbeweises. Ann. d. deutschen u. ausl. Kriminalrechtspflege **1841**, 14, 1. — [15] *Boden F.,* Ein zivilprozessualer Aussageversuch. A. f. ges. Psychol. **1914**, 32, 257. — [16] *Boden F.,* Die Psychologie der Aussage. Mon. f. Krim.Psych. **1913**, 9, 668. — [17] *Brugsch,* Einführung in die Konstitutionslehre. Biologie der Person I. **1926**, 1. — [18] *Buchholz,* Zeugenaussagen. A. f. Krim. **1909**, 35, 128. — [19] *Bumke O.,* Psychologische Vorlesungen. **1923**. — [20] *Cohn J.* u. *Gent W.,* Aussage und Aufmerksamkeit. Zt. f. ang. Psych. **1908**, 1, 129 u. 233. — [21] *Cohn J.* u. *Dieffenbacher J.,* Untersuchungen über Geschlechts-, Alters- und Begabungsunterschiede. Leipzig **1911**. — [22] *Dauber I.,* Die Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens und die Zeugenaussagen. F. d. Psych. **1913**, 1, 83. — [23] *Dolenc M.,* Trauma und Zeugnisfähigkeit. A. f. Krim. **1908**, 31, 237. — [24] *Döring M.,* Richtlinien für den kinderpsychologischen Sachverständigen in Sexualprozessen. Päd.-psych. Arb. d. Leipziger Lehrervereines **1924**, 13, 164. — [25] *Döring M.,* Zur Kasuistik der Kinderaussage und Kinderlüge. Päd.-psych. Arb. d. Leipziger Lehrervereines **1924**, 13, 215. — [26] *Egloffstein L.,* Zur Psychologie der Aussage. A. f. Krim. **1910**, 36, 234. — [27] *Felkl St.,* Beitrag zur forensischen Kasuistik der solitären Erinnerungstäuschungen. A. f. Krim. **1905**, 18, 1. — [28] *Franken A.,* Aussageversuche nach der Methodik der Entscheidungs- und Bestimmungsfrage bei Erwachsenen und Kindern. Zt. f. ang. Psych. **1912**, 6, 175. — [29] *Freud S.,* Psychopathologie des Alltagslebens. 5. Aufl. **1917**. — [30] *Gerland H.,* Zur Frage der Zeugenaussage. A. f. Krim. **1910**, 39, 116. — [31] *Glos A.,* Ein Fall von Personenverwechslung. A. f. Krim. **1904**, 14, 83. — [32] *Glos A.,* Signalement und Psychologie der Aussage. A. f. Krim. **1908**, 30, 346. — [33] *Gmelin,* Zur Psychologie der Aussage. 2. Aufl. **1909**. — [34] *Gorphe F.,* La critique du témoignage. Deux. ed., Paris **1927**. — [35] *Gross H.,* Handbuch für Untersuchungsrichter als System der Kriminalistik. **1893** (7. Aufl. **1922**). — [36] *Gross H.,* Kriminalpsychologie. **1898** (2. Aufl. **1905**). — [37] *Gross H.,* Das Wahrnehmungs-

problem und der Zeuge im Strafprozeß. A. f. Strafrecht u. Strafprozeß **1902**, 49, 194. — [38] *Gross H.*, Verstehen der Zeugen. A. f. Krim. **1904**, 15, 125. — [39] *Gross H.*, Über Zeugenprüfung. Mon. f. krim. Psych. **1907**, 3, 576. — [40] *Gross H.*, Über Zeugenaussagen Leichtrunkener. Mnemotechnik im Unterbewußtsein. A. f. Krim. **1908**, 29, 63 u. 89. — [41] *Gross H.*, Zur Frage der Zeugenaussage. A. f. Krim. **1910**, 36, 372. — [42] *Gruhle H.*, Die Verwendung der Hypnose und die Mitwirkung von Medien in der Rechtspflege. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1923**, 82, 86. — [43] *Haber*, Autozentrische Auffassung als Fehlerquelle der Zeugenaussage. D. Strafr.-Ztg. **1921**, 297. — [44] *Hampe I.*, Über den Schwachsinn nebst seinen Beziehungen zur Psychologie der Aussage. **1907**. — [45] *Heindl R.*, Die Zuverlässigkeit von Signalementsaussagen. A. f. Krim. **1909**, 33, 109. — [46] *Hellwig A.*, Mangelhaftigkeit der Vorstellung kleiner Zeiträume. A. f. Krim. **1906**, 23, 81. — [47] *Hellwig A.*, Einige merkwürdige Fälle von Irrtum über die Identität von Sachen und Personen. A. f. Krim. **1907**, 27, 352. — [48] *Hellwig A.*, Historisches zur Aussagepsychologie. A. f. Krim. **1910**, 36, 322. — [49] *Hellwig A.*, Psychologie und Vernehmungstechnik bei Tatbestandsermittlungen. **1927**. — [50] *v. Hentig H.*, Zur Psychologie der Ausrede. Mon. f. Krim.Psych. **1926**, Beih. 1. — [51] *Hirschberg*, Ein Fehlurteil auf Grund unwahrer Kinderaussagen. Mon. f. Krim.Psych. **1928**, 19, 670. — [52] *Hoche A.*, Zur Frage der Zeugnisfähigkeit geistig abnormer Personen. Juristisch-psychiatr. Grenzfr. **1904**, 1. — [52a] *Horstmann*, Über jugendliche Lügnerinnen. Ärztl. Sachv.-Ztg. **1905**, 11, 412. — [53] *Höpler E.*, Einiges über Zeugenaussagen. A. f. Krim. **1913**, 51, 38. — [54] *Huber*, Der Fall Andriollo. Ein Beitrag zur Wertung der Zeugenaussagen. A. f. Krim. **1908**, 30, 337. — [55] *Jacobsohn E.*, Erinnerungstäuschung in bezug auf den Ort. A. f. Krim. **1907**, 27, 362. — [56] *Jaensch W.*, Grundzüge einer Psychologie und Klinik der psychophysischen Persönlichkeiten. Berlin **1926**. — [57] *v. Karmann*, Ein Schema zur Psychologie der Zeugenaussage. A. f. Krim. **1915**, 61, 167. — [58] *Klemm*, Wahrnehmungsanalyse. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. **1921**, VI, B 1. — [59] *Kloss A.*, Eine Zählung der Zeugenmeineide im Strafprozeß. Mon. f. Krim.Psych. **1906**, 2, 667. — [60] *Kretschmer E.*, Medizinische Psychologie. 2. Aufl. **(1922)**. — [61] *Kretschmer E.*, Experimentelle Typenpsychologie. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1928**, 113, 776. — [62] *Kulischer E.*, Das Zeugen vom Hörensagen. Wien **1906**. — [63] *Lehmann Alf.*, Über das Wiedererkennen. Philos. Studien **1889**, 5, 96 u. **1892**, 7, 169. — [64] *Lelesz Hélène*, L'orientation d'ésprit dans le témoignage. Arch. de psych. **1914**, 14, 113. — [65] *Lem M. H.*, Kinderaufsätze und Zuverlässigkeit der Zeugenaussagen. Zt. f. ang. Psych. **1911**, 4, 348. — [66] *Lenz A.*, Grundriß der Kriminalbiologie. **1927**. — [67] *Leppmann A.*, Ein eigenartiger Fall von falscher Selbstbezichtigung. Ärztl. Sachv.-Ztg. **1911**, 17, 449. — [68] *Ley A.* et *Menzerath P.*, Le témoignage des normaux et des aliénés. Bericht auf dem 3. Internat. Kongreß d. Neur. u. Psych. in Gent. Neur. Zbl. **1913**, 32, 1359. — [69] *Liebenberg R.*, Über das Schätzen von Mengen. Zt. f. Psych. **1914**, 68, 321. — [70] *Liepmann Moritz*, Der fahrlässige Falscheid des Zeugen. **1907**. — [71] *Lindworsky J.*, Methoden der Phantasieforschung. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. **1922**, VI, B 2. — [72] *Lindworsky J.*, Zum Problem des falschen Wiedererkennens. A. f. ges. Psych. **1909**, 15, 256. — [73] *Lipmann Otto*, Die Wirkung von Suggestivfragen. **1908**. — [74] *Lipmann Otto*, Methodische Beiträge zur Aussageforschung. Zt. f. ang. Psych. **1909**, 2, 424. — [75] *Lipmann Otto*, Die Spuren interessebetonter Erlebnisse und ihre Symptome. Zt. f. ang. Psych. **1911**, Beih. 1 und Sammelberichte. Zt. f. ang. Psych. **1914**, 8, 549 und **1916**, 11, 519 sowie die dortselbst behandelte Literatur. — [76] *Lipmann Otto*, Grundriß der Psychologie für Juristen. 3. Aufl. **1925**. — [77] *Lipmann-Plaut*, Die Lüge. Leipzig **1927**. Mit zahlreichen Beiträgen, darunter von K. Reininger und K. Birnbaum. — [78] *Lotz*, Zur Aussagepsychologie. Erinnerungstäuschungen bei einwandfreien Zeugen. Zt. f. ang. Psych. **1915**, 9, 515. — [79] *Ludwig*, Ein Fall wissentlich unwahrer Selbstverdächtigung. A. f. Krim. **1916**, 65, 301. — [80] *v. Mach*, Ein Beitrag zur Psychologie der Zeugenaussagen. A. f. Krim. **1913**, 51, 273. — [81] *v. Mackowik*, Der Raubmordprozeß gegen Georg Will. A. f. Krim. **1903**, 11, 171. — [82] *Maier Hans W.*, Kasuistische Beiträge zur Psychologie der Aussage.

Mon. f. Krim.Psych. **1912**, 8, 480. — [83] *Marbe K.*, Grundzüge der forensischen Psychologie. **1913**. — [84] *Marbe K.*, Der Psychologe als Gerichtsgutachter im Straf- und Zivilprozeß. **1926**. — [85] *Meyer Charl.*, Die Behandlung kindlicher und jugendlicher Zeugen bei Sittlichkeitsprozessen. Zt. f. d. ges. Strafr. **1924**, 45, 126. — [85a] *Mezger Edm.*, Die Beschuldigtenvernehmung auf psychologischer Grundlage. Zt. f. d. ges. Strafr. **1919**, 40, 152. — [86] *Michel O. H.*, Die Zeugnisfähigkeit der Kinder vor Gericht. Langensalza **1907**. — [87] *Mittermaier C. J.*, Die Lehre vom Beweise. **1834**. — [88] *Moll A.*, Die forensische Bedeutung der modernen Forschungen über die Aussagepsychologie. Ärztl. Sachv.-Ztg. **1908**, 14, 85 u. 108. — [89] *Moll A.*, Eine notwendige Kritik der forensischen Aussagepsychologie Sterns. Krim. Monatsh. **1927**, 1, 74. — [90] *Moll A.*, Psychiater und Psychologe als gerichtliche Sachverständige. Mon. f. Psych. u. Neur. **1927**, 64. — [91] *Mönkemöller*, Sittlichkeitsdelikt und Psychologie der Aussage. A. f. Krim. **1926**, 78, 126 u. 248. — [92] *Moravcsik E.*, Über die Zeugnisfähigkeit. Mon. f. krim. Psych. **1908**, 4, 401. — [93] *Offner M.*, Das Gedächtnis. 4. Aufl. Berlin **1924**. — [94] *Oppenheim R.*, Zur Psychologie des Gerüchtes. Zt. f. ang. Psych. **1911**, 5, 344. — [95] *Peters A.*, Gefühl und Wiedererkennen. F. d. Psych. **1917**, 4. — [96] *Pick A.*, Pathologische Beiträge zur Psychologie der Aussage. A. f. Krim. **1914**, 57, 193. — [97] *Placzek*, Experimentelle Untersuchungen über die Zeugenaussagen Schwachsinniger. A. f. Krim. **1905**, 18, 22. — [98] *Placzek*, Zur forensischen Bedeutung des Merkfähigkeitsgrades. Mon. f. Krim.Psych. **1910**, 6, 83. — [99] *Plaut P.*, Die Zeugenaussagen jugendlicher Psychopathen. Abh. a. d. Geb. d. Psychother. u. med. Pysch. **1928**, 8. — [100] *Pollak M.*, Der Rieder Justizmord. A. f. Krim. **1905**, 20, 308. — [101] *Ponzo*, Urteilstäuschungen über Mengen. A. f. ges. Psychol. **1928**, 66, 129. — [102] *Rodbruch*, Ein neuer Versuch zur Psychologie der Zeugenaussage. A. f. Krim. **1906**, 23, 329. — [103] *Reichel H.*, Ein Fall von Personenverwechslung. A. f. Krim. **1913**, 55, 45. — [104] *Reichel H.*, Zur Psychologie der Aussage. D. Strafr.-Ztg. **1919**, 6, 44. — [105] *Reichel H.*, Zur Aussagepsychologie. D. Strafr.-Ztg. **1921**, 8, 53. — [106] *Reichel H.*, Zur Aussagepsychologie. D. Jur.-Ztg. **1925**, 30, 1499. — [107] *Rohde M.*, Zeugenaussagen Geisteskranker. Zt. f. ang. Psych. **1909**, 2, 12 u. 243. — [108] *Rokitansky K.*, Wie sich Menschen irren können. A. f. Krim. **1910**, 36, 189. — [109] *Rorschach*, Psychodiagnostik. **1921**. — [110] *Rudlowsky R.*, Kasuistische Beiträge zur Psychologie der Aussage. A. f. ges. Psych. **1921**, 41, 270. — [111] *Salomon*, Eine medizinische Betrachtung über die Anwendung der Hypnose vor Gericht. Viert. f. ger. Med., 3. Folge, 59, 115. — [112] *Schmidt F. Z.*, Psychologie der Zeugenaussagen. Mon. f. Krim.Psych. **1909**, 5, 321. — [113] *Schneider*, Die abnormen seelischen Reaktionen. **1927**. — [114] *Schramm F.*, Zur Aussagetreue der Geschlechter. Zt. f. ang. Psych. **1912**, 5, 355. — [115] *Schrenck-Notzing*, Suggestion und Erinnerungsfälschung im Berchtold-Prozeß. **1897**. — [116] *Schrenk J.*, Einführung in die Psychologie der Aussage. Leipzig **1922**. — [117] *Schröbler E.*, Die Entwicklung der Auffassungskategorien beim Schulkinde. A. f. ges. Psych. **1913**, 30, 1. — [118] *Seelig*, Die Registrierung unwillkürlicher Ausdrucksbewegungen als forensisch psychodiagnostische Methode. Zt. f. ang. Psych. **1927**, 28, 45 und die daselbst zusammengestellte Literatur. — [119] *Seelig*, Die psychodiagnostische Ausdrucksregistrierung und ihre Verwendung in der Kriminologie. Psych. u. Med. **1927**, 2, 210. — [120] *Seelig*, Die Ermittlung der Suggestibilität als Beispiel zur kriminalbiologischen Methodenlehre. Mitt. d. krim. Ges. **1928**, 1, 67. — [121] *Selz O.*, Ein Schulbeispiel zur Frage der Würdigung jugendlicher Zeugenaussagen. Mon. f. Krim.Psych. **1928**, 19, 641. — [122] *Seidel*, Kinder als Zeugen im geltenden Strafprozeßrecht. Mon. f. Krim.Psych. **1912**, 9, 173. — [123] *Sello*, Die Irrtümer der Strafjustiz und ihre Ursachen. Berlin **1911**. — [124] *Siemens F.*, Zur Psychologie der Aussage, insbesonders von Kindern. Mon. f. Krim.Psych. **1906**, 2, 698. — [125] *Sommer R.*, Die Forschungen zur Psychologie der Aussage. Jur.-psychiatr. Grenzfragen **1905**, 2, 41. — [126] *Stern W.*, Beiträge zur Psychologie der Aussage. 2 Bände (**1903**) mit Beiträgen von: Bogdanoff, M. Borst, Chomjakov, Cramer, Günther, H. Gross, Heilberg, Jaffa, Kozog, O. Lipmann, Lobsien, Minnemann, Oppenheim, Rodenwaldt, Schneickert, R. Sommer, Stern, L. W. Weber u. a. —

[127] *Stern W.*, Über Intelligenzstadien und Typen beim Aussageversuch. Zt. f. ang. Psych. **1915**, 10, 300. — [128] *Stern W.*, Jugendliche Zeugen in Sittlichkeitsprozessen, ihre Behandlung und psychologische Begutachtung. Ein Kapitel der forensischen Psychologie. Leipzig **1926**. — [129] *Stern W.*, Moll und der psychologische Sachverständige. Krim. Monatsh. **1927**, 1, 138. — [130] *Stöhr Adolf*, Psychologie der Aussage. Bd. 9/10 der Sammlung „Das Recht". Berlin **1911**. — [131] *Sturm*, Die psychologische Beweisschöpfung. D. Gerichtss. **1916**, 82, 3. — [132] *Türkel*, Zur Beurteilung von über Gehörswahrnehmungen berichtenden Zeugenaussagen. A. f. Krim. **1926**, 78, 258. — [133] *Weber*, Zur psychologischen Burteilung der Zeugenaussagen. Viert. f. ger. Med. **1915**, 3. Folge, 50, 73. — [134] *Witasek St.*, Grundlinien der Psychologie. 2. Aufl. **1923**. — [135] *Wollenberg*, Die forensisch-psychiatrische Bedeutung des Menstruationsvorganges. Mon. f. Krim.Psych. **1905**, 2, 36. — [136] *Wulffen*, Verurteilung eines Unschuldigen. A. f. Krim. **1906**, 23, 94. — [137] *Zingerle H.*, Zur gerichtsärztlichen Beurteilung kindlicher Beschuldigungen. A. f. Krim. **1922**, 74, 161.

Der gegenwärtige Stand der Synthalinbehandlung des Diabetes mellitus.

Von Prof. Dr. **E. Frank** und Dr. **A. Wagner,** Breslau.

Wenn wir jetzt, drei Jahre nach der erstmaligen therapeutischen Anwendung des Synthalins, eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Synthalinbehandlung des Diabetes mellitus geben, so glauben wir, an die Spitze der Darstellung den Satz stellen zu dürfen, daß sich das Präparat in der praktischen Therapie der Zuckerkrankheit einen festen Platz als Antidiabeticum erworben hat. Gewiß waren und sind noch viele Schwierigkeiten zu überwinden, und sicherlich wird sich bei manchen eine Enttäuschung eingestellt haben, insbesondere bei denen, die es trotz aller Warnungen mit seinem großen Bruder, dem Insulin, messen und daher mit falschen von uns niemals erweckten Erwartungen an das Präparat herangehen: Das bei internem Gebrauch wirksame Medikament ist wenigstens in seiner jetzigen Gestalt nicht berufen, die Stelle des lediglich per injectionem wirksamen Inkretes einzunehmen. Es kann denjenigen, dem ein ehernes Muß die Spritze in die Hand drückt, von dieser nicht oder wenigstens nicht vollständig befreien, aber es verhilft einer großen Zahl von Kranken mit leichtem und mittelschwerem Diabetes zu einer Lockerung des diätetischen Panzers, welche sie davor behütet, ihn ganz abzuwerfen. Insulin und Synthalin haben ein eigenes Indikationsgebiet, sie ergänzen sich und sind sicherlich keine Konkurrenten.

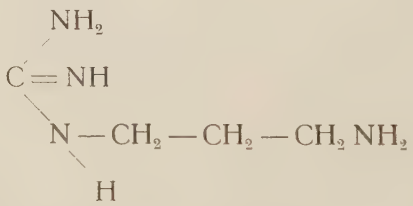
Ein Beweis für das große Interesse, das die Einführung des Präparates hervorgerufen hat, ist die sehr große Zahl von wissenschaftlichen Veröffentlichungen aus dem In- und Ausland, die sie zur Folge hatte: Mindestens 200 Arbeiten sind erschienen, die über Erfahrungen bei der Anwendung des Synthalins berichten. Es kann gewiß nicht unsere Aufgabe sein — und es würde dies den Rahmen dieser Darstellung weit überschreiten —, alle diese Arbeiten kritisch zu sichten und auf das in ihnen zum Ausdruck gelangende Für und Wider einzugehen. Dies erübrigt sich auch insbesondere deshalb, weil das Medikament von den verschiedenen Autoren in sehr verschiedener Dosierung und mit wechselnden Indikationen angewandt wurde, weshalb bei Beurteilung der Wirksamkeit und Verträglichkeit ein nicht einheitliches Bild entsteht. Es hat sich uns jedoch im Laufe der vergangenen Jahre mit der längeren Dauer der Beobachtungszeit und der zunehmenden Zahl der behandelten Fälle ein schärfer umrissenes Indikationsgebiet und eine für die überwiegende Mehrzahl der Patienten geeignete Dosierung ergeben — ganz abgesehen davon, daß in dem Synthalin B

ein weit besser verträgliches Präparat geschaffen wurde —, so daß der Anwendung des Präparates jetzt nicht mehr dieselben Schwierigkeiten entgegenstehen wie in der ersten Zeit der Einführung in die Therapie.

I.

Chemische und experimentelle Grundlagen.

Die Untersuchungen, die zur Auffindung der antidiabetischen Medikamente führten, nahmen ihren Ausgang in einer durch *Frank, Nothmann* und *Wagner*[1] durchgeführten Nachprüfung der von *Watanabe*[2] im Jahre 1918 gemachten Angabe, daß tödliche Guanidindosen beim Kaninchen eine beträchtliche Blutzuckersenkung hervorrufen. Bei diesen Untersuchungen konnte die Abhängigkeit der Hypoglykämie von der Ernährung des Tieres nachgewiesen werden: Beim Hungertier führten 0·3 *g* pro Kilogramm Körpergewicht in etwa 4 Stunden unter zunehmender Schwäche zu einer Senkung des Blutzuckers auf 0·05 bis 0·035%, wobei unter tonischen Krämpfen rasch der Tod eintrat. Beim gefütterten Tier tritt zunächst eine Phase starker Hyperglykämie auf, die oft zur Zuckerausscheidung führt, während das hypoglykämische Stadium um Stunden verzögert wird. Durch prophylaktische Mästung auf Glykogen sowie durch subcutane Traubenzucker- und Adrenalininjektionen konnten die Krämpfe verhindert und das Leben der Tiere um etwa 24 Stunden verlängert werden. Im Krampfstadium blieb jedoch selbst intravenös zugeführter Traubenzucker ohne Einfluß. Als Problem ergab sich, Guanidinabkömmlinge zu finden, bei denen die hypoglykämische Wirkung von der toxischen sich loslösen ließ. Auf die Fährte zur Auffindung solcher Präparate gelangte *Frank,* als er den Plan faßte, das zum Arginin gehörige biogene Amin, das Agmatin



(Aminobutylenguanidin) einer Prüfung auf die Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels zu unterziehen.

Das Präparat wurde, wie auch alle folgenden Präparate, von dem Chemiker Dr. *M. Heyn* nach einer eigenen rasch ausführbaren Synthese dargestellt.

Das Agmatin bewirkt in Dosen von 0·08—0·1 *g* pro Kilogramm Körpergewicht eine mäßige Senkung des Blutzuckers und bei Steigerung der Dosis nach einem hyperglykämischen Stadium einen weiteren Blutzuckerabfall mit tödlich endendem Krampfanfall, während — wie oben ausgeführt — dem Guanidin in subletalen Dosen ein Einfluß auf den Blutzucker nicht zukommt.

Das nächste Präparat, das durch Verlängerung der CH_2-Kette entstand, das Aminopentylenguanidin, bedeutete einen großen Fortschritt insofern, als mit ihm in einer Dosis von 0·2 *g* pro Kilogramm Körpergewicht ein typischer hypoglykämischer Symptomenkomplex mit den von den Insulinkrämpfen der Kaninchen

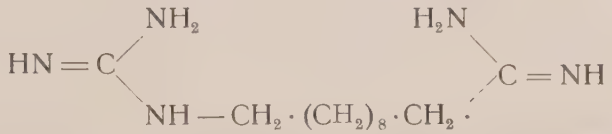
bekannten Rollungen um die Körperachse und Laufbewegungen auszulösen und durch intravenöse Traubenzuckerinjektionen augenblicklich zu beheben war.

Bei der *Heyn*schen Synthese der Präparate entstehen neben den Mono- auch Diguanide in einem Quantum, das bei Verlängerung der Kohlenstoffkette immer größer wird, so daß diese Diguanide bei hoher Zahl der Methylengruppen fast ausschließlich gebildet werden.

Diese Substanzen, in denen also 2 Guanidinradikale in einem Molekül gefesselt werden, wurden einem eingehenden Studium im Tierexperiment unterzogen[3]. Das Pentamethylendiguanidin glich in seiner Wirkung dem Aminopentamethylenmonoguanidin, nur daß seine Krampfdosis auf die Hälfte herabgesetzt war (0·1 *g* pro Kilogramm). Die weitere Verlängerung der Kette erwies sich bei den Diguaniden als außerordentlich wirkungsvoll. Die Krampfgrenzdosis, d. h. diejenige Menge, die bei einem Kaninchen von **1000—1500 g** Gewicht nach 24stündiger Nahrungskarenz einen hypoglykämischen Symptomenkomplex hervorruft, beträgt beim

Hexadiguanid	0·03 *g*	pro Kilogramm
Oktodiguanid	0·006 „	„ „
Dekadiguanid	0·003 „	„ „

Die letztgenannte Substanz von der Strukturformel



ist das von der Firma Schering-Kahlbaum nach der *Heyn*schen Synthese hergestellte Präparat, das unter dem Namen Synthalin in die Therapie des Diabetes mellitus eingeführt wurde.

Seine Wirksamkeit am Kaninchen sei durch folgendes Protokoll dargetan:

Kaninchen, 1400 *g* Gewicht. Hungertier.

Datum	Zeit	Blutzucker in Prozenten	Bemerkungen
9. Juli 1926	8 Uhr 15 Min.	0·131	–
	8 „ 45 „	—	4·3 *mg* Dekadiguanid (3 *mg* pro Kilogramm)
	10 „ 15 „	0·124	–
	11 „ 45 „	0·131	–
	3 „ 00 „	0·115	—
	4 „ 45 „	0·097	–
	6 „ 30 „	0·057	–
	Krämpfe. Das Tier erholt sich rasch nach intravenöser Traubenzuckerinjektion.		

Die zunächst mittels subcutaner Einverleibung der Substanzen ausgeführten Versuche wurden später mit peroraler Darreichung wiederholt und es ergab sich die vom praktischen Standpunkt aus besonders wichtige Tatsache, daß sie unter entsprechender Steigerung der Dosis auch dann wirksam blieben.

Bei dem nächsten Präparat, dem Dodekamethylendiguanidin, das seit etwa einem Jahr unter dem Namen Synthalin B in die Therapie eingeführt ist[4], liegen die Verhältnisse im Tierversuch außerordentlich kompliziert. In etwa 600 Einzeluntersuchungen, die zur Klärung der Dosierung am Kaninchen und Hund ausgeführt werden mußten, war folgendes festzustellen: 0·5—4 *mg* pro Kilogramm Körpergewicht bewirkten bei der ersten Injektion in der Regel keine Senkung des Blutzuckers; gelegentlich sahen wir jedoch schon bei außerordentlich niedrigeren Dosen — 0·04 *mg* pro Kilogramm — erhebliche Senkungen. Wiederholt man in einem Intervall von 2—3 Tagen die Injektionen (etwa 0·8 *mg* pro Kilogramm) an demselben Tier — Kaninchen oder Hund —, so steigt mit jeder erneuten Einverleibung die Zahl der Erfolge. Eine Krampfgrenzdosis im üblichen Sinne läßt sich also für das Dodekadiguanid nicht angeben.

Ursache dieser eigenartigen Art der Beeinflussung des Blutzuckers ist unserer Ansicht nach der Umstand, daß die Wirkung der Diguanide mit zunehmender C-Kette immer langsamer einsetzt, so daß der Organismus zu Gegenregulationen via Sympathicus und vermehrte Adrenalinsekretion Zeit findet. Dies geht auch daraus hervor, daß sich das sympathicuslähmende Ergotamin als ein Mittel erwies, die Zahl der positiven Resultate bei der Erstinjektion zu erhöhen.

Es ist selbstverständlich auch der Versuch gemacht worden, weitere Substitutionsprodukte des Guanidins mit aromatischen und aliphatischen Komplexen zu synthetisieren. Etwa 300 Präparate, die im Laboratorium von Schering hergestellt und zum Teil dort, zum Teil von uns pharmakologisch geprüft wurden, blieben in ihrem Einfluß auf den Blutzucker weit hinter den Diguaniden zurück. Auch das von *Tanret* aus dem Gaisklee isolierte Galegin, das sich als substituiertes Monoguanid (Isoamylenguanidin) erwiesen hat, ist von *Reinwein* und *Müller*[5] und auch von uns auf seine Wirkung im Kohlenhydratstoffwechsel geprüft worden. Soweit Beobachtungen beim Menschen vorliegen, muß es als wesentlich schwächer wirksam bezeichnet werden als die therapeutisch brauchbaren Diguanide mit langer Kette.

Von entscheidender Bedeutung war die Frage, ob die Guanidinderivate befähigt sind, einem Organismus, der durch Pankreasexstirpation der Eigeninsulinproduktion beraubt ist, das Inkret zu ersetzen. Von *Frank, Nothmann* und *Wagner*[3] konnte in einer großen Zahl von Untersuchungen, zu denen das Okto-, Deka- und Dodekamethylendiguanidin verwandt wurden, bewiesen werden, daß die Präparate den pankreasdiabetischen Tieren die Fähigkeit der Kohlenhydratverwertung wiedergeben.

Hund, Gewicht 5·8 *kg*: Pankreas total exstirpiert.

3. Februar 1926:

8	Uhr		Blutzucker	0·426%
8	„ 15	Min. 60 *mg* Synthalin (10 *mg* pro Kilogramm subcutan)		
9	„ 15	„	Blutzucker	0·455%
10	„ 15	„	„	0·405%
11	„ 15	„	„	0·343%
12	„ 15	„	„	0·262%
4	„ 15	„	„	0·141%
5	„ 15	„	„	0·09 %

Tonisch-klonische Krämpfe. Nach Injektionen von 5%iger Traubenzuckerlösung ist das Tier gut erholt. 11 Uhr, Tier munter.

Es gelingt also, wenn man auf die Toxizität des Präparates keine Rücksicht zu nehmen braucht, beim hungernden pankreasdiabetischen Hunde in ziemlich kurzer Frist, den Blutzucker von 0·4 auf 0·09 herabzusetzen, dadurch eine schwere hypoglykämische Reaktion hervorzurufen und diese durch Traubenzuckerinjektionen augenblicklich zu beheben.

Weiterhin konnte gezeigt werden, daß es möglich ist, beim total pankreasdiabetischen Hunde, der also Zucker aus Eiweiß entsprechend dem *Minkowski*schen Quotienten D : N = 2·8 bildet, Zuckerfreiheit unter Annäherung des Blutzuckers an die Norm zu erzielen.

Datum	Fleisch in Grammen	Medikation	Blutzucker in Prozenten	Menge in Kubikzentimetern	Harnzucker in Grammen
6. Februar 1926	300	–	—	870	31·3
7. „ 1926	300	–	–	570	31·4
8. „ 1926	300	11 Uhr 50 *mg*	11 Uhr 0·298	–	–
		Oktodiguanid	12 „ 0·264	–	–
		subcutan	4 „ 0·155	600	7·8
9. „ 1926		–	9 „ 0·159	–	Nachturin zuckerfrei

Bei einem Hunde mit partieller Pankreasexstirpation, bei dem man durch Traubenzuckerfütterung eine bestimmte Größe der Zuckerausscheidung hervorrufen kann, gelingt es, diese unter Normalisierung der Blutzuckerkurve zu beseitigen.

Hund, Gewicht 4 *kg* (das Pankreas ist partiell exstirpiert).

5. Januar 1926 9 Uhr . . . . . Blutzucker 0·095%
9 „ 45 Min. . . . . 20 *g* Traubenzucker per os
11 „ 15 „ . . . . . Blutzucker 0·270%
12 „ 15 „ . . . . . „ 0·350%
1 „ . . . . . „ 0·373%
3 „ 30 „ . . . . . „ 0·148%
5 „ . . . . . „ 0·141%
6 „ 30 „ . . . . . „ 0·125%

Urin: 550 cm^3 1·1% = 6·05 *g* Zucker

6. Januar 1926 9 Uhr . . . . . Blutzucker 0·085%
9 „ 30 Min. . . . . 30 *mg* Synthalin B subcutan
11 „ . . . . . Blutzucker 0·066%
11 „ 45 „ . . . . 20 *g* Traubenzuckerlösung per os
12 „ 45 „ . . . . . Blutzucker 0·118%
1 „ 30 „ . . . . . „ 0·140%
3 „ . . . . . „ 0·137%
4 „ 30 „ . . . . . „ 0·177%
6 „ . . . . . „ 0·141%

Urin: 160 cm^3 zuckerfrei.

Endlich gelingt es bei pankreasdiabetischen Hunden, bei denen die Totalexstirpation auch autoptisch verifiziert war, durch perorale Zufuhr kleiner Dosen

des Dodekadiguanids die Operationswunden zur vollkommenen Heilung zu bringen und die Tiere 5—8 Wochen am Leben zu erhalten, während sonst nach *Minkowski*[6] solche Hunde spätestens nach 3 Wochen unter zunehmendem Siechtum und mit weitklaffenden Operationswunden zu grunde gehen.

Ob das Synthalin im stande ist, auf die Acidose einzuwirken, konnte, da pankreasdiabetische Hunde im allgemeinen nicht acidotisch werden, bei diesen Experimenten nicht festgestellt werden. Hier haben Versuche von *Snapper* und *Oestreicher*[7] weitergeführt. Sie studierten den Einfluß der oralen Verabreichung des Synthalins auf die Acidose des hungernden phlorizindiabetischen Hundes und beobachteten, daß durch Dosen von 5—6 *mg*, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure im Harn von ziemlich hohen Werten bis auf Spuren herabsanken. Sie verfütterten das Synthalin zu einem Zeitpunkt, wo die Tiere infolge der Phlorizinwirkung bereits somnolent waren, große Atmung zeigten und auf Reize kaum reagierten und sahen, daß diese als komatös und teilweise schon moribund zu bezeichnenden Hunde 8—12 Stunden nach einer zweiten Gabe von 25 *mg* Synthalin sich unter Schwinden der Acetonkörperausscheidung wieder erholt hatten, munter und frisch im Käfig standen und spontan Nahrung zu sich nahmen.

Im Tierexperiment ist ein permanenter leichter und mittelschwerer Diabetes, der der Mehrzahl der aus der menschlichen Pathologie bekannten Diabetesfälle entspricht, schwer zu erzeugen. Die Erfahrungen, die wir alsbald nach der mit großer Vorsicht vorgenommenen Anwendung der Präparate beim Menschen machten, lehrten, daß auch der menschliche Diabetes der Synthalintherapie zugänglich ist. Mit den Dosen, die man maximal beim Menschen vorübergehend anwenden kann, ließ sich zeigen, daß unter sehr ausgesprochener Senkung des Blutzuckers 50—60 *g* Zucker aus dem Harn verschwinden.

Was optimal beim Menschen erreicht werden kann, möge das folgende Protokoll zeigen, in dem die Wirksamkeit des angewandten Präparates durch das Aufsteigen der Glykosurie zum alten Wert nach Absetzen des Mittels gegen den Einwand einer zufälligen Besserung der Stoffwechsellage gesichert ist:

Tag	Diguanid in Milligrammen	Harnzucker in Grammen	Blutzucker in Prozenten
28	–	60	0·414
29	–	55	–
30	30	32	–
1	45	18	–
2	45	10	–
3	45	9	0·325
4	–	5	0·306
5	–	24	–
6	–	48	–
7	–	48	–
8	30	26	–
9	30	18	0·366
10	30	9	–
11	30	5	0·314
12	30	0	0·259
13	30	0	0·241

Gleichzeitig haben Fälle der menschlichen Pathologie den Beweis geliefert, daß mittlere Grade von Acidose mit Hilfe des Synthalins zu beseitigen sind: Sowohl wir als auch viele andere Untersucher haben zeigen können, daß Gesamtacetonkörper in einer Menge von 5—10 *g* zusammen mit dem Zucker aus dem Harn zum Schwinden zu bringen sind.

Wirkungsmechanismus des Synthalins.

Das Synthalin ruft, wie wir sahen, beim Normaltier starke Senkung des Blutzuckers samt einem durch Traubenzuckerzufuhr alsbald zu behebenden hypoglykämischen Symptomenkomplex hervor; es ist ferner im stande, beim diabetischen Organismus unter Beseitigung der Hyperglykämie die Zuckerausscheidung im Harn im Tierexperiment zum Schwinden zu bringen, mit therapeutischer Dosis um einen bestimmten Betrag herabzusetzen. Es vermag endlich, bei toxischer Dosis erhebliche, bei therapeutisch statthafter Dosis mittlere Grade von Acidose zu beseitigen. Nichts anderes war gemeint, wenn wir von einer insulinartigen Wirkung des Synthalins sprachen. Es liegt uns fern, behaupten zu wollen, weil wir es nicht beweisen können, daß die intimen Wirkungsmechanismen identisch sind.

Die Insulinähnlichkeit erstreckt sich weiterhin noch auf folgende Punkte: Das Synthalin zeigt sicher einen peripheren Angriffspunkt in der Muskulatur. Zur Prüfung dieser Aktion der Guanide ist von *Frank, Nothmann* und *Wagner*[3] die gleiche Versuchsanordnung gewählt worden wie beim Insulin. Es wurde Synthalin in die Arteria femoralis pankreasdiabetischer Hunde injiziert und danach — ebenso wie nach intraarterieller Insulinapplikation — ein früher einsetzendes und stärkeres Absinken des Zuckers im Blute der Vena femoralis als in dem genau gleichzeitig entnommenen arteriellen Blute konstatiert. Die Differenzen im Zuckergehalte des arteriellen und venösen Blutes beginnen, sobald sich das Einsetzen der Blutzuckersenkung bemerkbar macht und erreichen nach längerer Zeit — oft 2 Stunden und darüber — ihren Gipfel (etwa 20 *mg*), dann kommt es allmählich wieder zu einem Ausgleich. Das Ergebnis dieser Versuche spricht dafür, daß auch durch das Synthalin die Muskeln des diabetischen Hundes die Fähigkeit wieder erlangen, dem sie durchströmenden Blute Zucker zu entreißen und aufzuspalten.

Daß das Synthalin einen Angriffspunkt an der Muskulatur hat, haben auch die Untersuchungen von *Staub*[8] sowie von *Bodo* und *Marks*[9] ergeben. Bei Versuchen am dekapitierten und eviscerierten Kaninchen, also sozusagen am überlebenden durchbluteten Muskelpräparat, fand *Staub,* daß infundierter Zucker in erheblicher Menge verschwindet. Das gleiche Resultat erzielten *Bodo* und *Marks* an der dekapitierten und eviscerierten Katze.

Ebenso wie für das Insulin ließ sich aber auch von *Frank, Nothmann* und *Wagner*[3] für das Synthalin ein hepatischer Angriffspunkt zeigen. Mit kleinen Synthalindosen, die weit unter der Krampfdosis lagen, konnte — in Analogie zu den Untersuchungen von *Frank, Nothmann* und *Hartmann*[10] mit Insulin — bei Kaninchen, denen 4 Tage lang die Nahrung entzogen war, eine Glykogenanreicherung in der Leber auf durchschnittlich 0·5%, bei 3 Tieren auf 1—1·3%

erzielt werden. Diese Glykogenwerte sind bei weitem nicht so hoch, wie die mit Insulin erzielten. Sie berechtigen unseres Erachtens aber doch zu der Annahme einer Speicherung von aus Eiweiß gebildetem Glykogen.

Arndt, Müller und *Schemann*[11] haben diese Befunde bestätigen können, jedoch mit der Einschränkung, daß häufige Wiederholung der Injektion subtoxischer Dosen bei einem gefütterten Tier das Glykogen allmählich zum Schwinden bringt.

Ob es möglich ist, einen Glykogenansatz in der Leber pankreasdiabetischer Hunde zu erzielen, ist sehr schwer zu entscheiden, da die Tiere unter Synthalindarreichung freßunlustig werden und sich daher die Kohlenhydratzufuhr nicht beliebig steigern läßt. Mit kleinen subtoxischen Dosen konnten wir jedoch, wenn die Tiere gleichzeitig mit Traubenzucker gefüttert wurden, Glykogenwerte von 0·4—1% in der Leber erzielen. Auch diese Werte, die, verglichen mit den durch das Insulin bedingten, sehr niedrig sind, müssen auf das Konto der Synthalinwirkung gesetzt werden, da nach den Untersuchungen *Minkowskis*[6], die wir bei einer großen Zahl von Fällen bestätigen konnten, bei pankreasdiabetischen Hunden das Glykogen in wenigen Tagen bis auf Spuren schwindet und auch nach Zufuhr sehr großer Traubenzuckermengen nur in Spuren nachzuweisen ist.

Als Ergebnis dieser Untersuchungen können wir also aussagen, daß die höheren Diguanide sowohl die Verwertung des Zuckers in den Verbrauchsorganen, als auch seine Speicherung als Glykogen begünstigen, daß sie also in ähnlicher Weise wie das Insulin in den Mechanismus des Kohlenhydratstoffwechsels des diabetischen Organismus eingreifen.

In gleichem Sinne ist auch das Verhalten des respiratorischen Quotienten unter dem Einfluß des Synthalins zu verwerten. Wegen der langsam einsetzenden Wirkung des Synthalins ist es allerdings nicht ganz einfach, bei der Beurteilung des Einflusses des Präparates auf den respiratorischen Quotienten zu klaren Ergebnissen zu gelangen. Bei geeigneter Versuchsanordnung war es jedoch *Lublin*[12] möglich, den Nachweis zu führen, daß sich beim schwer Zuckerkranken nach Synthalinmedikation der respiratorische Quotient der 1 nähern kann: Während er vor dem Versuch unter Traubenzuckerzufuhr auf 0·65—0·7 verharrte, stieg er unter gleichen Bedingungen nach Synthalingebrauch auf 0·96. Ähnliche Resultate sind auch von amerikanischen Autoren berichtet worden.

Auch die von uns und vielen anderen Autoren gemachte Feststellung, daß unter Synthalingebrauch bei schwer Diabetischen häufig Wasserretentionen auftreten — ein Symptom, das sich in diesen Fällen immer dann einstellt, wenn durch irgendeine Maßnahme Kohlenhydrate zur Verwertung gebracht werden —, spricht für eine Einbeziehung des Zuckermoleküls in den Stoffwechsel.

Wie auch immer man sich die Synthalinwirkung vorstellen will, uns scheint sie geeignet, beim Diabetiker Nützliches und Ersprießliches zu leisten. Im Endeffekt läßt sich durch Synthalin ein wenn auch begrenztes Quantum mangelnden Eigeninsulins ersetzen. Im Gegensatz zu dieser Auffassung steht die Ansicht *Staubs*[8], der die Synthalintherapie für eine schädliche Maßnahme hält. *Staub* ging aus von der Nachahmung der *Dale*schen Untersuchungen über das Insulin*.

* *Dale* fand, daß bei der dekapitierten und eviscerierten Katze, bei der die Leber durch Unterbindung der Gefäße ausgeschaltet ist, der man daher zur Vermeidung zu starken Absinkens des Blutzuckers dauernd Traubenzucker injizieren muß, die zugeführte Trauben-

Er konnte, wie bereits erwähnt, am überlebenden Muskelpräparat des Kaninchens ein Verschwinden des infundierten Zuckers feststellen, aber der Zucker war nicht, wie in den *Dale*schen Untersuchungen als Glykogen wiederzufinden, noch war er verbrannt. Die Milchsäuremenge in den Muskeln war jedoch auf das Doppelte gestiegen und er errechnet, daß dieses Milchsäureplus dem Zuckerdefizit gerade entspricht. Aus diesen Untersuchungen schließt *Staub*, daß das Synthalin einen ganz anderen Wirkungsmechanismus habe als das Insulin: Es ist nach ihm ein allgemeines Zellgift, das die Sauerstoffatmung der Gewebe hemmt und damit zwangsläufig zu einer vermehrten Milchsäurebildung auf Kosten der Kohlenhydrate führt. Er ist, mit anderen Worten, der Meinung, daß das Synthalin die oxydative Energieproduktion der Muskelzelle aufs empfindlichste schädigt, so daß diese, um ihre energetischen Bedürfnisse zu decken, die geringe Wärmemenge, welche während der „Gärungsphase", der Spaltung von Zucker zu Milchsäure, entsteht, zu vervielfachen trachtet, indem sie soviel Kohlenhydrat als möglich diese Spaltungsphase passieren läßt*.

Eine ausführliche Kritik dieser Versuchsanordnung zur Aufklärung des Wirkungsmechanismus des Synthalins und der daraus gezogenen Schlüsse hat *Frank*[13] gegeben; sie kann an dieser Stelle nur in ihren wesentlichsten Punkten wiederholt werden. Es ist insbesondere einzuwenden, daß *Staub* ungeheuer toxische Dosen des Synthalins — 7—10 *mg* pro Körpergewicht — noch dazu intravenös (!) bei einem entleberten, also eines wichtigen Giftfängers beraubten Organismus, angewandt hat. Da wir aus den Untersuchungen *Jungmanns*[14] wissen, daß das Präparat bei intravenöser Zufuhr schon in kleinen Dosen kreislaufschädigend wirkt, braucht man zur Erklärung der gestörten Oxydation und gesteigerten Milchsäurebildung nicht auf die Hypothese einer inneren Erstickung zurückgreifen, sondern kann mit gleicher Berechtigung eine Asphyxie durch Sauerstoffmangel infolge von Kreislaufschwäche annehmen. Aber selbst wenn man zugibt, daß bei der Dosierung *Staubs* die oxydativen Fähigkeiten der Muskelzellen schwer geschädigt werden, so ist damit keineswegs erwiesen, daß die beim Menschen als wirksam angewandte Dosis auch nur im entferntesten einen ähnlichen Effekt hat. Kein Pharmakologe wird wohl dem zustimmen, daß man eine schwere Giftwirkung irgendeiner Substanz ohne weiteres auch bei Anwendung eines Bruchteiles des nämlichen Präparates supponieren muß. Im Gegenteil, derselbe Mechanismus, der bei Einverleibung einer großen Dosis geschädigt wird, kann in kleiner Dosis eine Begünstigung erfahren!

Weiterhin ist zu bemerken, daß *Staub* mit seiner Hypothese keine Erklärung für die Wirkung des Synthalins beim total pankreasdiabetischen Hunde geben kann. Wenn es, wie wir oben ausgeführt haben, gelingt, pankreasdiabetische

zuckermenge beträchtlich größer sein muß, wenn das Tier Insulin erhalten hatte. Er konnte den gesamten verschwundenen Traubenzucker in anderer Gestalt wieder finden, nämlich zur Hälfte oxydiert, zur Hälfte als Glykogen in der Muskulatur angesetzt.

* Die tatsächlichen Angaben *Staubs* — der mangelnde Ansatz des Zuckers als Muskelglykogen, die fehlende Oxydation, das Ansteigen der Milchsäure — sind von *Bodo* und *Marks* bestätigt worden. Diese Autoren sind aber nicht der Meinung, daß die entstehende Milchsäuremenge ausreicht, um das Gesamtquantum des verschwindenden Zuckers zu erklären.

Hunde — ein Zweifel an einer totalen Exstirpation kann nicht bestehen — mit Synthalin 5—8 Wochen am Leben zu erhalten, vor allem aber ihre Glykosurie und Hyperglykämie zu beseitigen, so würde die von *Staub* entwickelte Vorstellung bedeuten, daß die Zelle, wenn die oxydative Funktion beeinträchtigt ist, im stande ist, die erste Phase des Kohlenhydratstoffwechsels — d. i. die Umsetzung des Zuckers in Milchsäure — auch ohne Insulin zu vollziehen. Diese Annahme ist durchaus ungestützt, ja sie ist sogar sehr unwahrscheinlich. Es ist sicher — das haben wir in noch unveröffentlichten Untersuchungen bestätigen können —, daß es bei großen, subcutan applizierten Synthalindosen von 4 *mg* pro Kilogramm aufwärts zu einer starken Milchsäureanhäufung im Blut kommt. Es ist aber ebenso sicher, daß im Gefolge therapeutischer Dosen, die weniger als den zehnten Teil der ebengenannten Mindestmenge betragen, diese Milchsäureanhäufung nicht eintritt. Dies geht mit Evidenz aus den Untersuchungen von *Hirsch-Kauffmann* und *Wagner*[15] hervor. Wenn nämlich, wie *Staub* wörtlich sagt, Zucker unter dem Einfluß des Synthalins als Milchsäure verschwindet, so müßten sich bei Anwendung wirksamer therapeutischer Dosen beim normalen oder pankreasdiabetischen Hund und beim diabetischen Menschen eine der verschwundenen Zuckermenge (bei Menschen ca. 40 *g*) entsprechende Milchsäureausscheidung im Urin und eine außerordentliche Steigerung des Blutmilchsäurespiegels finden. Von *Hirsch-Kauffmann* und *Wagner* wurden jedoch ganz normale Werte nachgewiesen, ein Beweis dafür, daß die von *Staub* auf Grund seiner Versuche am modifizierten „*Dale*schen Präparat" gezogenen Schlüsse über die Synthalineinwirkung sich nicht ohne weiteres auf die Beeinflussung des normalen und gestörten Kohlenhydratstoffwechsels übertragen lassen. Auch die Annahme, daß die Milchsäure, die im Übermaß den Muskeln entströmen müßte, in der Leber oxydiert oder resynthetisiert wird, kann nicht gemacht werden, da ja die oxydativen Fähigkeiten der Leber nach *Staub* in ähnlicher Weise geschädigt sein sollen wie die der Muskeln.

Auch *Bertram*[16] ist der Ansicht, daß Insulin und Synthalin in ihrer Wirkung in schroffem Gegensatz zueinander stehen: Während Insulinzufuhr eine Schonung des Inselapparates bedingt, soll das Synthalin durch Erregung des Vagus eine Ausschüttung von Insulin bewirken und dadurch den an sich schon geschwächten Inselapparat des Diabetikers vollständig erschöpfen. Danach wäre das Synthalin ein Parasympathicuserregungsgift. Diese Auffassung begründet *Bertram* damit, daß es bei Zufuhr genügend großer Mengen Atropin (3 *mg* pro die) gelingt, die Wirkung des Synthalins abzuschwächen bzw. aufzuheben, und daß nach seiner Beobachtung beim Menschen nach Synthalindarreichung eine Verschlechterung der ursprünglichen Toleranz für Kohlenhydrate eintritt als Zeichen einer Erschöpfung des Pankreas nach übermäßiger Beanspruchung.

Gegen diese Annahme *Bertrams* über das Zustandekommen der Synthalinwirkung spricht unser grundlegender, von *Bertram* wenig gewürdigter Nachweis, daß das Synthalin unzweifelhaft seine Wirkung auch beim total pankreasdiabetischen Hunde, bei dem doch gewiß eine Ausschüttung von Insulin durch Parasympathicuserregung unmöglich ist, entfaltet. Überhaupt ist die Ansicht *Bertrams*, daß das Synthalin ein Parasympathicusgift sei, welches der Insulinsekretion vorstehende Vagusfasern erregt, nicht ausreichend begründet, wenigstens gestatten seine Atropinversuche am Menschen, die übrigens in ihrem tatsächlichen Erfolge an einem großen Material nachgeprüft werden müßten, keineswegs so weitreichende Schlüsse. Merkwürdigerweise wird in mehreren Versuchen *Bertrams* nur die Wirkung des Synthalins auf den Blutzucker abgeschwächt, während der Harnzucker trotzdem abnimmt. *Bertram* muß sich hier mit der weiteren Hypothese behelfen, daß das Atropin zugleich die Niere abdichtet;

unseres Erachtens würde diese Hypothese allein zur Erklärung seiner Resultate genügen. Auf die Schlüsse, die *Bertram* aus seiner Auffassung von der Synthalinwirkung zieht — Erschöpfung des Pankreas und damit Verschlechterung der Toleranz gegen Kohlenhydrate nach Synthalinanwendung —, werden wir im klinischen Teil dieser Abhandlung noch einzugehen haben.

Viel bedeutsamer als die vieldeutigen Untersuchungen *Bertrams* am Menschen sind Experimente von *Zunz* und *La Barre*[17], welche einen Einfluß des Synthalins auf die Insulinsekretion beim Menschen als möglich erscheinen lassen. Diese beiden Autoren haben als erste den sicheren Nachweis erbracht, daß der Vagus wirklich zur Ausschüttung von Insulin in Beziehung steht, indem sie zeigten, daß nach elektrischer Vagusreizung das Blut der Pankreasvene, in ein anderes Tier übergeleitet, eine hypoglykämisierende Wirkung entfaltet. Die Autoren konnten nun weiterhin zeigen, daß nach intravenöser Injektion von 1—2 *mg* Synthalin pro 1 *kg* der Insulingehalt des Pankreasvenenblutes ebenfalls ansteigt, und sie haben durch eine ingeniöse Versuchsanordnung, deren Darlegung im einzelnen hier zu weit führen würde, ermittelt, daß die Einwirkung des Synthalins auf Erregung centraler Apparate des Vagus zurückzuführen ist. Wir erwähnen diese Versuche, da sie für die Erörterung der Synthalinwirkung beim Menschen vielleicht später einmal wichtig werden können. Zunächst läßt sich aus ihnen — und die Autoren tun dies auch nicht — ein Rückschluß auf das Wesen der therapeutischen Synthalinwirkung noch nicht ziehen, da die intravenöse Injektion von Synthalin einen mit der oralen, selbst mit der subcutanen Darreichung schwer vergleichbaren Reiz darstellt, und da anderseits aus solchen Versuchen schwer abzulesen ist, ob die Menge des ausgeschütteten Insulins von der Größenordnung ist, die für die Verwertung von 30—50 *g* Zucker beim Menschen in Betracht käme.

Toxikologie.

Wir haben ausgeführt, daß bei den höheren Diguaniden eine weitgehende Dissoziation der hypoglykämisierenden von der toxischen Wirkung eingetreten ist: Es gelingt, Kaninchen und Hunde in den hypoglykämischen Krampfstatus zu bringen und sie augenblicklich durch Traubenzuckerinjektionen aus diesem Zustande zu retten. Nach einigen Tagen jedoch - - manchmal schon nach Stunden — gehen die meisten Tiere zu grunde und nur eine sehr geringe Zahl überlebt das Stadium des hypoglykämischen Krampfes auf die Dauer. Den Präparaten muß also noch eine intoxikative Wirkung des Guanidinkernes anhaften. Der Hund ist zum Studium dieses Stadiums der Intoxikation sehr geeignet: Bleibt man unterhalb der Dosis letalis minima — sie beträgt für das Synthalin beim Hunde von 6—10 *kg* 4 *mg* pro Kilogramm —, so wird er nach kurzer Zeit freßunlustig, verweigert die Nahrung, erbricht manchmal, liegt apathisch im Käfig, erholt sich aber allmählich wieder. Wird diese Dosis aber überschritten, so entwickelt sich ein progressiver Schwächezustand, in dem die Tiere ohne auffällige Krankheitserscheinungen zu grunde gehen. Es ist dies ein sehr ähnliches Krankheitsbild, wie es schon bei der Guanidinintoxikation der Katze — allerdings ohne die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, die ja den Guanidinen und insbesondere dem Dimethylguanidin eigen ist — zur Beobachtung kam. Der Mechanismus des Zustandekommens der Intoxikation bei Anwendung hoher Dosen der Diguanide ist noch nicht geklärt. Von *Simola*[18], *Staub*[8], *Collazz*[19], *Hornung*[20] ist nach einmaliger oder wiederholter Anwendung toxischer Dosen bei Kaninchen, Schafen und Hunden eine anatomisch nachweisbare Veränderung des Leberparenchyms — manchmal Verfettung, manchmal partielle Degeneration — beschrieben worden. Nach unseren eigenen Untersuchungen tritt beim Hund bei einer Dosis von 3—4 *mg* ein völliger Verlust des Glykogens, der auch durch

Kohlenhydratfütterung nicht hintanzuhalten ist, sowie eine starke Verfettung der Leberzellen, aber ohne Schädigung der Zellstruktur ein. Beim Studium der Stoffwechselvorgänge dieser vergifteten Tiere ergibt sich ein erheblicher Anstieg des Reststickstoffes. Wir werden auf diese Verhältnisse, die wir in letzter Zeit einer gründlichen Untersuchung unterzogen haben, demnächst ausführlich zurückkommen.

Geht man jedoch mit der Dosis herunter und verabfolgt man Mengen des Präparates, die unterhalb der subletalen Dosis, aber noch weit über der therapeutischen Dosis liegen, die aber — wie sich insbesondere bei der Behandlung pankreasdiabetischer Hunde zeigt — sicherlich eine starke Wirkung im Kohlenhydratstoffwechsel haben, so sind weder pathologisch-anatomisch nachweisbare Leberveränderungen vorhanden, noch finden sich bei den Tieren Zeichen einer funktionellen Leberinsuffizienz. Wir verabfolgten 5 Hunden von 5—15 *kg* Körpergewicht täglich in Lösung mittels Schlundsonde 1 *mg* pro Kilogramm Synthalin mit einer Pause an jedem 3. Tag. An den Tieren waren keinerlei krankhafte Erscheinungen wahrzunehmen, sie waren freßlustig und nahmen während der Versuchsperiode an Körpergewicht zu. 2 Tiere wurden nach 5 Wochen, die 3 anderen nach 5 Monaten getötet. Die Lebern erwiesen sich strukturell völlig intakt und enthielten nur sehr wenig Fett. Als wichtigstes Zeichen der funktionellen Integrität der Zelle erscheint uns aber der hohe Glykogengehalt der Leber, der sowohl chemisch als auch histologisch nachgewiesen werden konnte. Vier der Tiere, die auf Glykogen gemästet waren, indem ihnen in den letzten Versuchstagen reichlich Kohlenhydrate zugeführt wurden, wiesen Glykogenwerte von 9·2, 10·2, 12 und 15% auf, das 5. Tier, das normale Kost erhalten hatte, enthielt 6% Glykogen. Die Leberzelle, die so gewaltige Glykogenmengen beherbergt, muß doch wohl auf der Höhe ihrer Leistungsfähigkeit sein.

Wir haben weiterhin seit Anfang Januar 1928 — also seit über $1^1/_4$ Jahren — 3 Hunde in Beobachtung, die mit größeren Dosen behandelt werden und keinerlei Zeichen einer Organschädigung bieten.

Zwei Hunde erhalten 2 *mg* Synthalin pro Kilogramm täglich, mit Einschaltung einer Pause am 3. Tag, der dritte Hund 1·5 *mg* Synthalin B fortlaufend ohne Pause mit der Schlundsonde zugeführt.

Die Hunde zeigen weder eine vermehrte Urobilinausscheidung noch eine Albuminurie. Der Bilirubingehalt des Serums ist nicht vermehrt und Milchsäurespiegel, Reststickstoff und Aminosäuren des Blutes sind auf normaler Höhe. Die Tiere sind freßlustig und nehmen an Körpergewicht zu, eines der Tiere hat nach etwa 6monatiger Darreichung des Präparates 3 lebende Junge geworfen.

Nach den angeführten Untersuchungen über die Toxizität des Präparates erscheint es uns gesichert, daß man berechtigt ist, beim Synthalin zwischen einer toxischen und therapeutischen Dosis zu unterscheiden. Bei Dosen bis zu 2 *mg* machen sich im Tierversuch auch während sehr langer Darreichung des Präparates keinerlei Erscheinungen bemerkbar, die auf eine intoxikative Wirkung hindeuten. Schon darnach ist es sehr unwahrscheinlich, daß die Dosen, die wir für die Dauertherapie des Menschen jetzt benutzen (ca. 0·3—0·4 *mg* pro Kilogramm Körpergewicht täglich), irgendwelche schädigende Einflüsse auf die Parenchyme lebenswichtiger Organe ausüben.

II.

Die Übertragung des aktivsten Körpers aus der Reihe der Guanidinderivate, des Synthalins bzw. des Synthalins B, in die menschliche Therapie war wegen der praktisch bedeutsamen oralen Wirksamkeit der Präparate außerordentlich verlockend, mußte aber sehr vorsichtig vorgenommen werden, da die Substanzen — wie wir ausführten — nicht rein hypoglykämisierend wirken wie das Insulin, sondern ihnen noch ein Rest der Toxizität der Guanidine anhaftet. Auf Grund der Krampfdosis beim Kaninchen war ein Glukoseäquivalent des Synthalins zu errechnen, das erhoffen ließ, den Nachweis der Glykosuriebeschränkung beim Diabetiker durch eine für diesen unschädliche Dosis zu erbringen. Bei der Übertragung auf den diabetischen Menschen konnte überraschenderweise gesehen werden, daß dieser weit über die ursprünglichen Erwartungen hinaus auf das Synthalin ansprach: Aus dem Gift wurde ein Pharmakon. Wenn wir einem Menschen von etwa 60 *kg* Körpergewicht maximal 3 Tage lang 40 *mg* der Substanz — wir sind seit der Einführung des Synthalins B sogar in der Regel auf 30 *mg* zurückgegangen — mit einer Pause am 4. Tag geben, so erhält der Patient durchschnittlich 30 *mg* und weniger, d. h. 0·5 *mg* pro Kilogramm pro die; auf subcutane Zufuhr umgerechnet, würde dies einer Menge von 0·25 bis höchstens 0·3 *mg* pro Kilogramm entsprechen. Die im Experiment zum Nachweis der Synthalinwirkung von uns und anderen angewandte Dosis betrug aber mindestens das 10—15fache und war oft noch viel höher (bis zum 30—40fachen). Die Autoren, die das Synthalin als Therapeuticum ablehnen, glauben, das, was sie als Schädigung bei Anwendung der zur Erzeugung hypoglykämischer Krämpfe notwendigen Dosis sehen, auch als unausbleibliche Folge der antidiabetischen Behandlung supponieren zu dürfen. Dieser Schluß ist keineswegs berechtigt und zeugt von einer irrtümlichen Einstellung zu dem Präparat. Man darf nicht an dem Vergleich mit dem Insulin hängen bleiben und, weil der hypoglykämische Symptomenkomplex beim Insulin harmlos ist, fordern, er müßte es beim Synthalin ebenfalls sein.

Das Synthalin hat demnach, wie jedes Pharmakon, eine Maximaldosis und kann daher in seiner Dosis nicht, wie das Insulin, proportional der zugeführten Kohlenhydratmenge gesteigert werden, da sonst die Dosis tolerata überschritten wird. Auch das Synthalin B ist unter diesem Gesichtspunkt kein prinzipieller Fortschritt, sondern ist nur wegen seiner besseren Verträglichkeit in die Therapie eingeführt worden. Aus dieser Tatsache ergibt sich, daß die Kohlenhydratmenge, die beim diabetischen Menschen durch Synthalinzufuhr zur Verwertung zu bringen ist, ein gewisses Quantum nicht überschreiten kann, woraus wiederum folgt, daß das Präparat kein Allheilmittel für Diabetiker ist, vielmehr nur im Rahmen einer planvollen Gesamttherapie, in Kombination mit diätetischen Maßnahmen oder mit Insulin seine Anwendung findet.

Indikationen und Kontraindikationen der Synthalinbehandlung.

In früheren Publikationen haben wir nachweisen können, daß das Synthalin bei geeigneter Dosierung und richtiger Technik der Behandlung in allen Formen von Diabetes mellitus seine Wirkung im Kohlenhydratstoffwechsel entfaltet, bei

leichten wie schweren, mit Ausnahme des Coma diabeticum. An dieser Tatsache konnten ja auch nach dem Ergebnis unserer Experimente bei der schwersten Form von Zuckerkrankheit — dem Diabetes des pankreaslosen Hundes — keine Zweifel bestehen. Für die praktische Therapie ist jedoch von Wichtigkeit, daß erfahrungsgemäß das Glukoseäquivalent des Synthalins im allgemeinen — Ausnahmen kommen vor — am geringsten beim Diabetes des Jugendlichen ist, während wir vom Insulin wissen, daß es gerade in diesen Fällen und besonders beim Diabetes des Kindes ein sehr großes Äquivalent hat. Wenn man also nicht zu den höchsten statthaften Dosen ansteigen kann oder will, so wird das Synthalin hier nur als Adjuvans der Insulintherapie in Betracht kommen. Für den Praktiker gilt, daß er das Synthalin beim Diabetes mellitus des Jugendlichen, der schon lange Zeit besteht und mit Acidose verbunden ist, am besten nicht anwendet. Bei frischen Fällen läßt sich meist schon rein diätetisch eine erhebliche Steigerung der Toleranz erzielen, und hier kann das Synthalin sehr gut nach kurzer Insulinvorbehandlung, die den Ernährungszustand des Patienten auf eine befriedigende Höhe bringt, allmählich ganz oder teilweise für das Insulin eintreten.

Beim kindlichen Diabetes haben *Priesel* und *Wagner*[21] in keinem einzigen ihrer Fälle eine Beeinflussung der Hyperglykämie und Glykosurie gesehen und auch in Kombination mit Insulin war eine Wirkung des Synthalins nicht mit Sicherheit festzustellen. Im Gegensatz hierzu stehen die Erfahrungen von *Heymann-Trosien* und *Hirsch-Kauffmann*[22] aus der Breslauer Kinderklinik und auch von *Yllpö* u. a., die an ihrem großen Material an Kindern aller Altersstufen 20—30 *g* Zucker der Verwertung zuführen konnten. Insbesondere hat sich ihnen die Kombination mit Insulin bewährt, weil hierdurch die bei Kindern häufig auftretenden und nicht ungefährlichen hypoglykämischen Reaktionen vermieden werden können. Die Behandlung erfordert allerdings eine ganz besonders große Sorgfalt, sie kann daher nur in Krankenanstalten eingeleitet werden und hat auch später dauernde ärztliche Kontrolle zur Voraussetzung.

In der Praxis wird vornehmlich die große Schar der leichten und mittelschweren Diabetiker für die Anwendung des Präparates in Frage kommen. Bei den leichten ist erfahrungsgemäß, wenn es sich um ältere Menschen handelt, das Glucoseäquivalent des Insulins ein relativ geringes. Man kann hier mit Synthalin fast das gleiche leisten wie mit dem Inkret. Selbst wenn diese Patienten mit einer sie befriedigenden Diät zuckerfrei sind, bleibt meist der Blutzucker recht hoch; man kann das Synthalin in solchen Fällen dann sehr gut benutzen, um die Hyperglykämie zu beseitigen oder ganz bedeutend herunterzusetzen.

Bei mittelschwerem Diabetes wird man — eventuell mit Zuhilfenahme einer Insulininjektion — unter der Einwirkung des Synthalins eine Kost aufbauen können, die dem Energiebedarf entspricht, also mindestens 100 *g* Kohlenhydrat, 80—90 *g* Eiweiß und 150 *g* Fett enthält. Die Domäne des Synthalins bilden jene Fälle, die als der erhebliche, eingewurzelte Diabetes des älteren Menschen zu bezeichnen sind. Darunter ist eine in Kliniken und Krankenhäusern nicht häufige, in der Praxis umsomehr hervorstehende Gruppe von Zuckerkranken zu verstehen, die im Laufe von Jahren und Jahrzehnten allmählich soviel an Toleranz eingebüßt haben, daß sie 75—100% der eingeführten Kohlenhydrate wieder ausscheiden und meist an der Grenze der Acidose stehen, die bei Komplikation durch einen Infekt stärkere Grade annehmen kann. Es bedarf langer Perioden strenger Diät, um ihre Toleranz in bescheidenem Maße zu heben,

während sie nach kurzer diätetischer Vorbehandlung mit Hilfe des Synthalins zu einer Verwertung von 60—100 *g* Kohlenhydraten gelangt.

Der präkomatöse Zustand, erst recht das voll entwickelte Koma bleiben auf alle Fälle ein Reservat des Insulins. Hier müßte die Grenze der Dosis toxica überschritten werden, um den Zusammenbruch des Kohlenhydratstoffwechsels zu verhindern, überdies setzt die Wirkung des Synthalins viel zu langsam ein, um im kritischen Augenblick seine volle Wirkung zu entfalten. Ebenso ist das Präparat nicht am Platze in allen Fällen, bei denen es auf die Erzielung einer starken Gewichtszunahme ankommt, insbesondere auch bei der Kombination des Diabetes mit Tuberkulose, da ihm der wunderbare trophische Einfluß, der dem Insulin innewohnt, fehlt. Das Synthalin kommt in solchen Fällen erst in Frage, wenn die körperliche Verfassung einen befriedigenden Stand erreicht hat. Auch die Fälle, bei denen dringende Operationen auszuführen sind, sowie schwere chirurgische Komplikationen des Diabetes — Gangrän, Karbunkel — bleiben am besten dem Insulin vorbehalten. Erst allmählich wird man es unter langsamem Abbau durch Synthalin ersetzen können. Nicht selten ist der Insulinverbrauch infolge der oft nur geringen Wirksamkeit des Inkretes beim Infekt ein außerordentlich großer (über 100 E.), während die Infektion an sich die Ansprechbarkeit des Organismus auf Synthalin nicht schädigt. Man kann daher durch eine geschickte Kombination von Insulin und Synthalin die Zahl der Injektionen und die Größe der Einzeldosis des Insulins oft ganz beträchtlich herabsetzen. Bei den leichteren Komplikationen — Furunkel, Vulvitiden —, bei denen es hauptsächlich auf Herabsetzung des Blutzuckers und Zuckerfreiheit ankommt, wird man, falls es sich nicht um schwere Grade von Zuckerkrankheit handelt, mit Synthalin — eventuell in Kombination mit Insulin — den gewünschten Erfolg erzielen.

Dosierung des Präparates und Technik der Behandlung.

In der ersten Zeit der Synthalintherapie war es naturgemäß unser Bestreben, eine möglichst große Kohlenhydratmenge beim Menschen möglichst rasch zur Verwertung zu bringen. Wir haben daher nach einer Periode des Einschleichens wenigstens 125 *mg* in 4 Tagen verabfolgt (2×25, 1×25, 2×25 *mg*, Pause) — nicht selten gingen wir bis auf 150 *mg* und darüber — und haben dieses Dosierungsschema in unseren ersten Publikationen empfohlen. Für eine Dauertherapie war jedoch, wie wachsende Erfahrung lehrte, dieses Schema wegen der bei den meisten Menschen früher oder später eintretenden Dyspepsien zu hoch gegriffen. Wir verordnen seit langem im allgemeinen nicht mehr als 90—100 *mg* in 3 Tagen. Bei der Dosierung des Synthalins B, das wir seit 2 Jahren ausschließlich anwenden, richten wir uns im allgemeinen nach folgendem Schema:

1. Tag . . . . . 3×5 *mg*
2. „ . . . . . $2 — 3 \times 10$ *mg*
3. „ . . . . . 3×10 *mg*
4. „ . . . . . Pause
5. bis 7. Tag . . . . . 3×10 *mg*
8. „ . . . . . Pause

u. s. w. 3 Tage hintereinander 3×10 *mg*, am 4. Tag Pause.

Bei manchen Patienten kann man die Dosis so steigern, daß man erst nach dem 4. Tage der Medikation die Pause einschaltet. Manchmal lassen wir die Pause auch 48 Stunden dauern. Um einer Kumulierung des Synthalins und damit der Entwicklung unangenehmer Nebenwirkungen oder gar Schädigungen vorzubeugen, halten wir es für dringend geraten, alle 3—4 Wochen ein synthalinfreies Intervall von 8—10 Tagen einzuschalten, in dem entweder die Diät knapper gestaltet wird oder die Insulininjektion an Stelle des Synthalins treten muß.

Es braucht hier nicht besonders betont zu werden, daß mit der Synthalinbehandlung selbstverständlich eine ärztlich genau geregelte, dem Einzelfall angepaßte Diät einhergehen muß. Bei der diätetischen Vorbehandlung geht man wohl am besten so vor, daß man, um sich ein Bild von der Schwere des Diabetes zu machen, dem Kranken am 1. Tage eine genau abgewogene gemischte Kost — etwa 75 *g* Kohlenhydrat (also 150 *g* Brot, 500 *g* Gemüse, 100 *g* Obst), 100 *g* Eiweiß, 150 *g* Fett — verabfolgt. Zur Erzielung einer akuten Toleranzsteigerung und damit Beschleunigung der Einstellung wird man dann vorteilhaft die diätetische Kur mit einem Trinktag (Kaffee, Tee, Bouillon und 50 cm^3 Kognak) beginnen, dann einen Gemüsefettag einschalten und am 3. Tage erst Eiweiß und dann Kohlenhydrate zulegen.

Als Grundkost hat sich uns die von *Joslin* angegebene, den deutschen Verhältnissen angepaßte Kostordnung (vgl. *Frank*[23]), die 30 *g* Kohlenhydrat (in Form von Gemüse, Obst und Sahne), 50 *g* Eiweiß und 120 *g* Fett enthält, sehr bewährt. Durch sie wird die Monotonie der Kost, unter der die Diabetiker sehr zu leiden haben, durch möglichst große Abwechslung in den Nahrungsmitteln vermieden und trotz des geringen Kohlenhydratgehaltes bei dem Kranken ein Sättigungsgefühl hervorgerufen. Unter allmählichen Eiweiß- und Kohlenhydratzulagen kann diese Kost zu einer Dauerdiät ausgebaut werden.

In dieser Vorperiode kann der Patient auf eine Zuckerausscheidung von 30—40 *g* gebracht und diese dann durch Synthalindarreichung zu beseitigen versucht werden. Vorteilhafter ist es jedoch — darauf hat in letzter Zeit besonders *Steinitz*[24] hingewiesen —, wenn man nach erzielter Zuckerfreiheit alsbald mit der Synthalindarreichung beginnt und gleichzeitig anfängt, Kohlenhydrate zuzulegen. Wir haben dieses Verfahren zunächst nicht geübt, weil es sich zum wissenschaftlichen Nachweis der Synthalinwirkung nicht eignet und wir uns ja gerade an einem möglichst großen Material von der Tatsache und dem Ausmaß des kohlenhydratverwertenden Effektes des Synthalins überzeugen mußten, wenden es aber, seitdem für uns die experimentelle Periode am Menschen abgeschlossen ist, mit Vorliebe an, und möchten es als den im allgemeinen einzuschlagenden Weg empfehlen, weil es mehr zu leisten scheint als die Einstellung auf die Beseitigung einer bestimmten Zuckermenge.

Die Therapie spielt sich also praktisch so ab, daß wir zunächst durch strenge diätetische Maßnahmen — Trink-, Gemüsefettag, eventuell Joslinkost — Zuckerfreiheit zu erreichen suchen, dann mit der Synthalindarreichung nach obigem Schema einsetzen und erst am 2. oder 3. Synthalintag — wegen des langsamen Einsetzens der Synthalinwirkung — mit Kohlenhydratzulagen (täglich etwa 20 *g* Kohlenhydrat) beginnen. Ist die Störung des Kohlenhydratstoffwechsels so schwer, daß man unter Synthalin eine ausreichende

Kost nicht aufbauen kann, so muß noch Insulin hinzugefügt werden, wobei man bei mittelschwerem Diabetes im allgemeinen mit einer Injektion täglich auskommt.

Soll die Synthalintherapie bei einem Diabetiker eingeleitet werden, der mit Insulin behandelt wird, so kann unter Anwendung des oben angegebenen Schemas und unter Kontrolle des Urins vom 2. bis 3. Tage der Synthalindarreichung an mit dem allmählichen Abbau des Insulins begonnen werden. Mehr als 5 Einheiten täglich sollen im allgemeinen nicht fortgelassen werden. Je langsamer man das Insulin abbaut, desto sicherer ist meist der Erfolg. Aus der Literatur geht hervor, daß vielfach versucht worden ist, das Insulin bei denjenigen schweren Fällen von Diabetes abzubauen und durch Synthalin zu ersetzen, welche nach Aussetzen des Insulins sehr rasch — oft schon nach 24—48 Stunden — präkomatös werden. Diesen Gang der Dinge kann das Synthalin häufig auch in großer Dosis nicht aufhalten, aber es ist unwahrscheinlich, daß es ihn begünstigt oder beschleunigt.

Die klinischen Wirkungen des Synthalins.

Der Grad der Beeinflussung der Glykosurie des menschlichen Diabetes richtet sich naturgemäß nach der zur Anwendung gelangenden Dosis des Medikaments. Wir können annehmen, daß bei dem jetzt von uns gewählten Dosierungsschema durchschnittlich — die individuellen Schwankungen sind nicht unerheblich — 30—40 *g* Zucker der Verwertung zugeführt werden. Die Verwertung dieser Kohlenhydratmenge war früher, als wir größere Dosen gaben, schneller zu demonstrieren, wird aber jetzt durch die kumulierende Wirkung des Präparates allmählich auch erreicht, so daß im Grunde die Verringerung der täglichen Einzelgabe sich nicht als besonders belangreich erwiesen hat. Zu berücksichtigen ist, daß, wie bereits im experimentellen Teil ausgeführt wurde, die Wirkung des Präparates langsam einsetzt, so daß ein Effekt auf die Zuckerausscheidung erst am 2. bis 3. Tage, beim Synthalin B oft erst im 2. Turnus der Behandlung voll in Erscheinung tritt.

Wir haben in einer großen Zahl von Fällen zweifellos eine allmählich sich einstellende Toleranzsteigerung beobachtet, d. h. wir konnten entweder mit der Synthalindosis zurückgehen oder Kohlenhydrate zulegen. Wahrscheinlich ist diese Besserung der Stoffwechsellage der Kombination von Synthalin und diätetischer Behandlung zuzuschreiben. Entschieden muß in Abrede gestellt werden, daß das Synthalin, wie *Bertram*[16] annimmt, Toleranzverschlechterungen zur Folge hat. Wir haben dergleichen unter unserem großen Material nicht beobachtet und die Beispiele, die *Bertram* anführt, sind nicht so eindeutig, als daß sie den Schluß erlaubten, daß die Verschlechterung der Toleranz für Kohlenhydrate nach Absetzen des Präparates unbedingt der Synthalinbehandlung zur Last zu legen ist. *Frank*[13] hat an demjenigen seiner Fälle, den er als besonders kraß bezeichnet, dargelegt, wie unwahrscheinlich der Zusammenhang der auffälligen Toleranzverschlechterung mit der geringen Synthalindosis ist.

Die Einwirkung des Synthalins auf den Blutzucker ist von einer Reihe von Autoren in Zweifel gezogen worden, obgleich gerade diese Wirkung der

Substanz es war, die die experimentelle Grundlage für seine Anwendung als Pharmakon abgab. Soviel ist richtig, daß man nicht, wie mit Hilfe des Insulins, unter allen Umständen einen normalen Blutzuckerwert erzwingen kann. Hat man das Bestreben, möglichst viel Zucker aus dem Harn zu beseitigen, d. h. ist der Patient auf eine Ausscheidung von 40—45 *g* Zucker eingestellt, so wird der Nüchternblutzucker oft nur bis 0·17—0·19%, dem sog. Schwellenwert, der häufig noch höher liegen dürfte, gesenkt. Verfolgt man den Blutzuckerspiegel im Laufe des Tages, so steigt er nach Nahrungsaufnahme nicht an, im Gegenteil, der Nüchternwert ist, ähnlich wie beim Insulin, häufig der höchste Wert der Periode. Man wird immer beobachten, daß der Zuckerspiegel wesentlich tiefer liegt als der Ausgangswert des unbehandelten Patienten. Wird der Kranke aber auf eine geringe Zuckerausscheidung eingestellt oder ist diese, wie bei vielen älteren Personen, insbesondere solchen mit hohem Blutdruck, von vornherein, trotz hohen Blutzuckers, gering, so tritt die Wirkung auf den Blutzucker deutlich hervor und es kann nach unseren eigenen Erfahrungen und denen anderer Autoren gar nicht bezweifelt werden, daß man ihn dann noch auf den Normalwert herunterbringen kann.

Die regelmäßige Beeinflussung der Acidose des Blutes und der Acetonkörperausscheidung im Urin ist bereits erwähnt worden und konnte von allen Autoren, die über ein großes Beobachtungsmaterial verfügen (*Umber*[25], *Morawitz*[26], *Strauss*[27], *Stepp*[28] u. a.), bestätigt werden.

Die Steigerungen des Körpergewichtes, die wir in einer großen Zahl von mit Synthalin behandelten Diabetikern beobachten konnten, hielten sich stets in bescheidenen Grenzen: Der auffallende trophische Einfluß des Insulins, d. h. seine ansatzfördernde und gewebeaufbauende Kraft, fehlt dem Synthalin. Bei der Besprechung des Indikationsgebietes des Synthalins haben wir daher bereits ausgeführt, daß jeder Zuckerkranke, der sich in dem Zustande der Unterernährung befindet, zunächst mit Insulin behandelt werden sollte, bis sein Körpergewicht einen befriedigenden Stand erreicht hat. Erst dann kann an einen Ersatz des Insulins durch Synthalin herangegangen werden.

Aus dem Fehlen des trophischen Einflusses ergibt sich auch, daß das Synthalin in keiner Weise im stande ist, das Insulin in der Durchführung von Mastkuren bei nichtdiabetischen Individuen zu ersetzen.

Umgekehrt ist in Fällen von Diabète gras, bei denen eine Herabsetzung des Körpergewichts dringend erwünscht ist, bei denen aber durch Insulinanwendung ein weiterer Gewichtsansatz erfolgt, das Synthalin mehr am Platze. Eine Verminderung der Eßlust, die subjektiv kaum als Störung empfunden zu werden braucht, kann diesen Patienten nur zum Vorteil gereichen.

Zur Frage der toxischen Nebenwirkungen des Synthalins.

Zu den allerwichtigsten Fragen der Synthalintherapie gehört die der Nebenwirkungen, insbesondere im Hinblick darauf, ob der chronische Gebrauch des Mittels irgendwelche Schädigungen nach sich zieht. Bei der Besprechung der Toxizität des Präparates im Tierexperiment haben wir die bei Anwendung hoher, die therapeutische um ein vielfaches übersteigende Dosen pathologisch-anatomisch

und chemisch nachweisbaren Veränderungen erörtert und darauf hingewiesen, daß kleinere Mengen, die aber noch immer bis zum Vierfachen der menschlichen Dosis betragen, ohne jede Störung über viele Monate verabfolgt werden können. Von den schädlichen Wirkungen, die dem Synthalin bei länger dauernder Applikation zugeschrieben werden, steht im Vordergrund die von mehreren Autoren behauptete und häufig diskutierte Beeinträchtigung der Leberfunktion. *Adler*[29] will im Harn einer großen Zahl von mit Synthalin behandelten Diabetikern eine Vermehrung der Urobilinausscheidung gefunden haben und schließt daraus auf eine Schädigung der Leberzelle. *Umber*[25] hat im Gegensatz hierzu nie eine nennenswerte Urobilinvermehrung in seinem großen Material feststellen können und weist besonders darauf hin, daß eine mäßige Urobilinausscheidung auch bei unbehandelten Zuckerkranken keine Seltenheit ist. Ebenso haben wir bei unseren Patienten, die schon außerordentlich lange — zum Teil über mehrere Jahre — Synthalin häufig in bedeutend größeren Dosen als den jetzt üblichen erhalten, immer wieder auf Urobilinogen und Urobilin im Harn gefahndet, es aber fast stets vermißt, auch zu Zeiten stärkerer Indigestionen. Zu den gleichen Resultaten kam *Hirsch-Kauffmann*[30] bei Kindern, die im Verhältnis zum Körpergewicht relativ viel Synthalin erhielten. *Stahl* und *Bahn*[31] haben das Verhalten des Bilirubingehalts des Serums während dyspeptischer Zustände verfolgt und eher eine Verminderung der indirekten Reaktion nach *Hymans van den Bergh* konstatiert.

Wenn für die überwiegende Mehrzahl der Fälle das Auftreten einer diagnostisch verwertbaren Urobilinogenurie im Verlaufe der Synthalinbehandlung auszuschließen und damit eine hepatotoxische Wirkung des Synthalins bei Anwendung therapeutischer Dosen als unwahrscheinlich zu betrachten ist, so muß doch betont werden, daß in vereinzelten Fällen nach fortgesetztem Synthalingebrauch Ikterus aufgetreten ist. *Morawitz*[26] beobachtete bei einem Potator, der 3 Monate lang Synthalin in großen Mengen genommen hatte, die Entwicklung eines schweren Ikterus. Ein weiterer Fall, bei dem im Anschluß an schwere Magen- und Darmerscheinungen, die nach Synthalingebrauch aufgetreten waren, eine Gelbsucht entstand, wird von *Morawitz* und *Adler* nach dem Bericht des behandelnden Arztes erwähnt. *Frank*[13] hat über 2 Patienten berichtet, die ebenfalls, ohne daß vorher irgendwelche Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Leberstörung vorlagen, mit Ikterus erkrankten, als sie trotz Einsetzens von Verdauungsstörungen das Medikament über längere Zeit weiter gebrauchten.

Der eine Fall betraf ein junges Mädchen mit schwerstem Diabetes, das nach anfänglicher Intoleranz sich daran gewöhnt hatte, neben 40 Einheiten Insulin 60 *mg* Synthalin pro die zu nehmen, diese große Dosis einige Monate gut vertrug, dann aber in immer zunehmendem Maße an Übelkeit und Appetitlosigkeit litt. Der Ikterus war ganz im Beginn, als sie sich vorstellte, und verlief nach Aussetzen des Synthalins ganz leicht. In dem anderen Falle entwickelte sich nach monatelang fortgesetzter Synthalinkur (mit 125 *mg* in 3 Tagen) eine schwere Magenverstimmung, die allmählich zu stärkstem Widerwillen gegen jede Nahrungsaufnahme führte. Der Patient meldete sich erst 5 Wochen nach Einsetzen der Verdauungsstörung, und der Ikterus, der damals entdeckt wurde, mag wohl schon 8—10 Tage bestanden haben. Trotzdem das Medikament sogleich fortgelassen wurde, entwickelte sich unter Anschwellung der Leber und erheblicher Zunahme der Gelbfärbung ein ziemlich schweres, durch große Hinfälligkeit und Gewichtsabnahme gekennzeichnetes Krankheitsbild, von dem der Patient, der sofort mit Insulin weiter behandelt wurde, erst nach Wochen völlig

genas. Als wir ihn nachuntersuchten, war er wieder in bester körperlicher Verfassung, die Leber war nicht mehr fühlbar und im Harn konnte auch Urobilin nicht mehr nachgewiesen werden.

Bertram teilt einen Fall mit, der tödlich ausging und autoptisch als akute gelbe Leberatrophie verifiziert wurde. Die Patientin hatte 100 *mg* Synthalin in 3 Tagen mit nachfolgendem Pausentag erhalten und das Präparat in dieser Form $^1/_2$ Jahr lang genommen. Als dann ein Ikterus auftrat, begab sie sich nicht in ärztliche Behandlung, sondern nahm das Präparat noch 3 Wochen weiter, bis sie komatös in das Krankenhaus eingeliefert wurde.

Bei dem von *Szczeklik*[32] mitgeteilten Fall von Ikterus kann es bezweifelt werden, ob dieser mit der nur über 7 Tage durchgeführten Synthalinbehandlung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist. Es handelt sich um einen Patienten, dessen Diabetes sich $1^1/_2$ Jahre vorher im Anschluß an einen Ikterus entwickelt hat, so daß man wohl zu der Annahme berechtigt ist, daß es sich bei der erneuten Gelbsucht — zumal sie mit Fieber einherging — um das Wiederaufflackern einer Cholangitis gehandelt hat, die den dyspeptischen Reizerscheinungen gleichzusetzen ist.

Von einigen Autoren ist in vereinzelten Fällen eine geringe Eiweißausscheidung nach Synthalingebrauch beobachtet worden. Wir konnten uns an unserem großen Material hiervon und damit von einer Nierenschädigung infolge Synthalindarreichung nicht überzeugen. Trotzdem möchten wir in allen Fällen, in denen eine Nephropathie den Diabetes kompliziert — nicht aber in den mit minimaler Eiweißausscheidung einhergehenden Fällen von essentieller Hypertonie —, zu einer Zurückhaltung in Darreichung und Dosierung des Medikamentes raten.

Überblicken wir die bekanntgewordenen Fälle, in denen Organschädigungen — zumeist des Leberparenchyms — dem Synthalin zur Last zu legen sind, so kann gesagt werden, daß es sich, wenn man das sehr große Krankenmaterial, das in den letzten Jahren der Synthalinbehandlung zugeführt wurde, berücksichtigt, glücklicherweise um eine recht spärliche Kasuistik handelt. Solche Zufälle werden wohl bei keiner Therapie ausbleiben, wenn sie aus dem Stadium des Tierexperimentes auf den Menschen übertragen wird. Wir erinnern nur an die schweren Nebenerscheinungen und Todesfälle in der ersten Zeit der Salvarsanära oder, was näher liegt, an die in der Literatur beschriebenen Todesfälle im hypoglykämischen Koma nach Insulinanwendung oder im echten Coma diabeticum, das sich nach brüskem Fortlassen des Insulins beim Diabetes gravis in kürzester Frist entwickeln kann. Derartige Zufälle können niemals einen Grund dafür abgeben, ein sonst wertvolles Präparat abzulehnen, sondern sie müssen ein Mittel zur Erkenntnis sein, wie man in Zukunft ähnlichen Vorkommnissen vorbeugen kann. Die Ikteruserkrankungen nach Synthalingebrauch sind entweder bei Patienten, bei denen schon vorher eine Schädigung des Leberparenchyms vorhanden war, aufgetreten, oder in Fällen, die trotz sehr erheblicher Magen-Darm-Erscheinungen das Mittel, ohne es für einige Zeit auszusetzen, weiter nahmen. Wir sind daher ebenso wie *Morawitz* mit der Einleitung einer Synthalinbehandlung sehr zurückhaltend, wenn bei einem Zuckerkranken der Verdacht auf eine gleichzeitig vorhandene Leberschädigung besteht. Bei den Fällen, die sich im Anschluß an eine Reizung des Gastrointestinaltractus entwickelt haben, wird das Synthalin wohl nur mittelbar bei der Entstehung mitgewirkt haben, indem diese Magen-Darm-Erscheinungen Wegbereiter einer „katarrhalischen Gelbsucht“

gewesen sind. Dabei kann auch die Glykogenverarmung der Leberzelle infolge der durch Appetenzstörung bedingten mangelhaften Nahrungsaufnahme eine Rolle spielen. Das Synthalin trägt also kraft seiner subjektiven Nebenwirkungen, von denen noch zu sprechen sein wird, den besten Schutz in sich: Es warnt denjenigen, der es nicht verträgt und den es schädigen könnte, vor weiterem Gebrauch. Der Arzt sollte, wenn er zu einer länger dauernden Synthalinkur übergeht, dem Patienten streng einschärfen, sofort seinen Rat einzuholen, wenn eine Intoleranz gegen das Mittel merklich wird, oder wenigstens auf keinen Fall gegenüber starken Magenbeschwerden die Fortsetzung der Kur zu erzwingen. Die meisten Patienten werden es von allein schleunigst selber weglassen, wenn Übelkeit und Appetenzstörung quälend werden. Am richtigsten handelt der Arzt, wenn er zugleich mit der Untersuchung des Harnes auf Zucker auch auf Urobilinogen und Urobilin fahndet und die Behandlung mindestens zeitweilig abbricht, wenn er mehrere Tage lang eine deutlich ausgesprochene Urobilinreaktion erhält. Bei der jetzt von uns geübten Dosierung — und überhaupt beim Gebrauch des Synthalins B — ist uns übrigens nie mehr ein Fall von Ikterus vorgekommen. Es muß unser selbstverständliches Bestreben sein, die Kur so zu leiten — Anweisungen hierzu haben wir bei der Besprechung von Dosierung und Technik der Behandlung gegeben —, daß diese Dyspepsien, die zum Ikterus führen können, nicht erst in Erscheinung treten.

Die unangenehmen Begleiterscheinungen der Synthalinbehandlung.

Praktisch von größerer Bedeutung als dieser sehr seltene schädigende Einfluß des Synthalins sind die schon öfters erwähnten unangenehmen Begleiterscheinungen des Synthalins von seiten des Magen-Darm-Tractus, da sie die Durchführung einer Dauertherapie sehr erschweren, ja unmöglich machen können. Es handelt sich hierbei um gastro-intestinale Störungen in allen Abstufungen: Verminderung der Eßlust bis zu Ekel vor jeder Nahrungsaufnahme, leichtes Unbehagen bis zu starker Übelkeit mit Erbrechen, imperativer Stuhldrang bis zu gehäuften Durchfällen, Magendruck, der sich bis zu krampfhaften Schmerzen im Epigastrium steigern kann. Mitunter werden die anfänglichen Nebenerscheinungen rasch überwunden, mitunter entwickeln sie sich erst nach längerem Gebrauch, fast stets schwinden sie nach Aussetzen des Mittels sehr rasch. Bei lange fortgesetzter Darreichung kann manchmal ein eigentümliches Unlustgefühl sich entwickeln, das, wie *Umber* mit Recht hervorhebt, in auffallendem Gegensatz steht zu dem Wohlbehagen, das sich meist im Verlaufe einer Insulinkur einstellt. Besonders disponiert zu solchen Störungen sind diejenigen Individuen, die in ihrem „vegetativen System“ abnorm erregbar sind oder diejenigen, bei welchen irgend ein Teil des Verdauungstractus oder seiner Anhänge — Magen, Kolon, Gallenwege — einen Locus minoris resistentiae bildet, und selbstverständlich werden diejenigen Patienten am stärksten betroffen, bei denen — wie es ja nicht selten ist — beide Voraussetzungen gegeben sind, d. h. die nervöse Überempfindlichkeit mit der latenten oder manifesten Affektion eines abdominellen Erfolgsorganes sich paart. Der erfahrene Synthalintherapeut erkennt im allge-

meinen schon im voraus diejenigen Individuen, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit den genannten Nebenwirkungen auf das Präparat reagieren werden und verzichtet bei ihnen entweder ganz auf die medikamentöse Diabetesbehandlung oder schleicht sich ganz vorsichtig ein, um die zu vermutende Intoleranz allmählich zu überwinden. Die Frage nach der Häufigkeit dieser lästigen Nebenwirkungen wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden beantwortet: Sie richtet sich natürlich nach der Indikationsstellung des einzelnen und der Dosierung des Präparates. Das Oktomethylendiguanidin, das wir zuerst beim Menschen anwandten, war als Medikament völlig unbrauchbar, da es in fast allen Fällen zu heftigen akuten Magen-Darm-Störungen führte. Als wir dann zu dem Dekamethylendiguanidin, dem Synthalin, übergingen, war der Unterschied so evident, daß wir in der Beurteilung der diesem Präparat noch anhaftenden Mängel in unserer ersten Publikation sicherlich zu optimistisch waren. In dem klinischen Material, bei dem wir es zunächst ausschließlich anwandten, gehörten schwerere Nebenwirkungen, die zu einem Absetzen des Präparates zwangen, zu den Seltenheiten und nahmen in keinem Falle einen bedrohlichen Charakter an. Erst im Laufe längerer Beobachtungszeit und besonders auch bei Anwendung in der Privatpraxis mußten wir feststellen, daß bei etwa 50% der Fälle — die Zahl deckt sich mit den von *Umber, Strauss* u. a. gemachten Angaben — eine Dauertherapie nicht durchzuführen war. Die Einführung des um 2 Methylengruppen reicheren Präparates, des Synthalins B, bedeutet in dieser Hinsicht einen entschiedenen Fortschritt: Unannehmlichkeiten und Nebenwirkungen sind bei richtiger Dosierung viel seltener geworden. Dort, wo sie überhaupt auftreten, haben sie einen ähnlichen Charakter wie beim Synthalin, jedoch in wesentlich gemilderter Form. Am häufigsten sind neben Appetitlosigkeit initiale Durchfälle. Die Appetenzstörung führt erfahrungsgemäß wegen des viel rascher eintretenden Sättigungsgefühles meist dazu, daß die Patienten die großen Gemüsemengen, die häufig in der Diabetesdiät vorgesehen sind, nicht vollständig verzehren, aber das Gemüsequantum kann auch bei Synthalindarreichung erheblich reduziert werden, da es ja vorzüglich der Sättigung wegen in so großer Menge angeboten wird. Auch das Gemüse als Fettträger ist infolge der Zulagen an Brot, die das Synthalin gestattet, nicht in demselben Maße wie vorher erforderlich.

Die Durchfälle lassen sich dadurch leicht bekämpfen bzw. vermeiden, daß man im ersten und eventuell auch im zweiten Turnus die Synthalinmedikation mit der Darreichung von kleinen Opium- bzw. Pantopondosen kombiniert (2×8 Tropfen der Tinctura opii simplex oder 2×1 Tablette Pantopon). Ein sehr wertvolles Antidot gegen die Magen-Darm-Beschwerden, von dem wir seit der Einführung des Synthalins B allerdings viel seltener Gebrauch machen müssen, ist die von *Adler*[29] empfohlene Dehydrocholsäure, das Decholin (zu jeder Synthalindosis $^1/_2$—1 Tablette); auch durch andere Gallensäuren, z. B. das Bilival, lassen sich sehr oft die Nebenwirkungen coupieren.

Mit auffallend geringen Nebenwirkungen lassen sich nach dem Bericht einer Reihe Karlsbader Ärzte Synthalinkuren in Karlsbad durchführen, so daß es den Anschein hat, daß der Karlsbader Brunnen ebenfalls ein gutes Antidot gegen die Magen-Darm-Verstimmung darstellt.

Auch andere Medikamente sind vor der Einführung des Decholins gegen die Nebenwirkungen empfohlen und haben sich nicht selten bewährt, so von *Stepp* das Cholaktol, von *Frank* der Monobromcampher, von *Strauss* Calcium carbonicum, von anderen Atropin, Papaverin u. s. w.

Über die Ursache der Magen-Darm-Erscheinungen — die wir bereits bei der Besprechung der Tierexperimente kennengelernt haben — sind wir noch wenig unterrichtet. Die Behauptung mancher Autoren, daß sie bereits die ersten Zeichen gestörter Lebertätigkeit seien, ist nicht begründet. Gegen diese Annahme spricht, daß im Falle einer Synthalinidiosynkrasie bereits nach einer ganz geringen Dosis heftige Nebenwirkungen auftreten können, die nach Aussetzen des Mittels alsbald wieder schwinden, und daß häufig Beschwerden im ersten Turnus der Behandlung sich bemerkbar machen, während sie bei Weiterführung der Medikation nicht mehr auftreten. Überdies haben wir ja bereits ausgeführt, daß sich auch bei schweren dyspeptischen Erscheinungen in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine nennenswerte Urobilinvermehrung im Harn findet. Auch die Tatsache, daß Gallensäuren als Antidot wirken, läßt den Schluß auf einen hepatischen Ursprung der Nebenwirkungen nicht zu. Viel wahrscheinlicher ist es, daß die Decholinwirkung, worauf die Untersuchungen von *Freude*[33] hinweisen, dadurch zu stande kommt, daß die Gallensäuren eine tonuserhöhende, peristaltikanregende, spasmenlösende und säuretreibende Wirkung am Magen entfaltet. *Frank* ist geneigt, die Gallensäuren für ein physiologisches Tonicum zu halten, welches im stande ist, den „verstimmten Magen" wieder in Ordnung zu bringen.

Die Annahme von *Staub*[8], daß eine Milchsäureanhäufung in den Geweben eine Bedeutung für die Entstehung der Nebenwirkung des Synthalins hat, entbehrt einer ausreichenden Begründung: Wenigstens haben, wie bereits erwähnt, die Untersuchungen von *Hirsch-Kauffmann* und *Wagner* ergeben, daß sich beim Menschen nach längerer Synthalindarreichung und auch im Stadium dyspepticum eine Vermehrung des Milchsäurespiegels im Blut und eine Steigerung der Milchsäureausscheidung im Urin nicht nachweisen läßt.

Man wird daher wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß wir es mit einer durch die Guanide bedingten unmittelbaren Irritiation des Magen-Darm-Kanals zu tun haben, die allerdings nicht durch direkte Berührung seiner Wände mit dem Mittel, sondern — da dieselben Erscheinungen beim Hunde nach parenteraler Einverleibung auftreten — auf dem Blutwege vermittelt werden.

Man liest oft in der Literatur, daß der Anwendung des Synthalins enge Grenzen gezogen sind. Dieser Satz kann höchstens in dem Sinne verstanden werden, daß die Fälle von Diabetes gravis, die schon längere Zeit an der Stoffwechselstörung leiden, sich nicht für die Synthalintherapie eignen. Da aber doch nur eine kleine Minderzahl von Zuckerkranken zu dieser Kategorie gehört, würde man das in der Praxis — nicht im Krankenhause! — sich darbietende quantitative Verhältnis gerade umgekehrt ausdrücken: Die große Mehrzahl aller Zuckerkranken kann mit großem Nutzen vom Synthalin oder von einer kombinierten Insulin-Synthalin-Therapie Gebrauch machen.

Literatur. [1] *Frank, Nothmann* u. *Wagner,* A. f. exp. Path. u. Pharm. **1926**, CXV. — [2] *Watanabe,* J. of biol. chem. **1918**, XIII. — [3] *Frank, Nothmann* u. *Wagner,* Kl. Woch. **1926**,

Nr. 45; D. med. Woch. **1926**, 49 u. 50. — *Frank*, Verh. d. D. Pharm. Ges., 7. Tagung, **1927**. — [4] *Frank, Nothmann* u. *Wagner*, Kl. Woch. **1928**, Nr. 42. — [5] *Reinwein* u. *Müller*, A. f. exp. Path. u. Pharm. **1927**, CXXV, S. 212. — [6] *Minkowski*. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1893**, Nr. 31. — [7] *Snapper* u. *Oesterreicher*, Kl. Woch. **1927**, Nr. 38. — [8] *Staub*, Zt. f. kl. Med. **1928**, CVII, S. 607, und *Küng*, Kl. Woch. **1928**, Nr. 29. — [9] *Bodo* u. *Marks*, J. of phys. **1928**, LXV, S. 83. — [10] *Frank, Nothmann* u. *Hartmann*, A. f. exp. Path. u. Pharm. **1927**, CXXVII, S. 36. — [11] *Arndt, Müller* u. *Schemann*, Kl. Woch. **1927**, S. 2283. — [12] *Lublin*, A. f. exp. Path. u. Pharm. **1927**, CXXIV. — [13] *Frank*, Med. Kl. **1928**, Nr. 15 u. 16. — [14] *Junkmann*, A. f. exp. Path. u. Pharm. **1927**, CXXII, H. 3/4. — [15] *Hirsch-Kauffmann* u. *Wagner*, Kl. Woch. **1928**, Nr. 39. — [16] *Bertram*, D. med. Woch. **1927**, Nr. 50; D. A. f. kl. Med., CLVIII, S. 766. — [17] *Zunz* u. *La Barre*, Cpt. r. de Soc. de biol. **1927**, XCVII, S. 1801; A. int. de Pharmacodynamie **1928**, XXXIV. — [18] *Simola*, Kl. Woch. **1927**, Nr. 40; Zt. f. phys. Chem. **1927**, 168. — [19] *Collazzo, Fuentes, Rubino, Varela*, Rev. méd. del Uruguay **1927**, XXX, Nr. 7, 9, 10, 12. — [20] *Hornung*, Kl. Woch. **1928**, S. 69. — [21] *Priesel* u. *Wagner*, Kl. Woch. **1927**, Nr. 19. — [22] *Heymann-Trosien* u. *Hirsch-Kauffmann*, Kl. Woch. **1927**, Nr. 39. — [23] *Frank*, Handb. d. prakt. Ther. als Erg. exp. Forsch. **1927**, II, S. 1106. — [24] *Steinitz*, Th. d. G. **1928**, H. 11. — [25] *Umber*, D. med. Woch. **1927**, Nr. 27. — [26] *Morawitz*, M. med. Woch. **1927**, Nr. 14. — [27] *Strauss*, Med. Kl. **1927**, Nr. 4. — [28] *Stepp*, Handb. d. ges. Ther. **1928**, VI, S. 869. — [29] *Adler*, Kl. Woch. **1927**, Nr. 11. — [30] *Hirsch-Kauffmann* u. *Heymann-Trosien*, Kl. Woch. **1928**, S. 1272. — [31] *Stahl* u. *Bahn*, D. med. Woch. **1927**, Nr. 40. — [32] *Szczeklik*, Wr. kl. Woch. **1927**, S. 1075. — [33] *Freude*, Th. d. G. **1927**, Nr. 9.

Die Lebensdauer vom Standpunkte der Hygiene.

Von Priv.-Doz. Dr. **Karl Freudenberg,** Berlin.

Mit 2 Abbildungen im Text.

I. Die Aufgaben der Hygiene und die Lebensdauer.

Die Hygiene ist „derjenige Teil der medizinischen Wissenschaft, welcher sich mit der gewohnheitsmäßigen Umgebung des Menschen beschäftigt und diejenigen Momente in derselben zu entdecken sucht, welche Störungen im Organismus zu veranlassen und seiner Entwicklung zu höchster Leistungsfähigkeit entgegenzuwirken im stande sind“[1].

Das Ziel der Hygiene besteht also durchaus nicht allein in der Verlängerung des menschlichen Lebens, sondern ebensosehr auch in der Vermeidung von Krankheiten und Gebrechen aller Art während desselben, also auch der Vermeidung solcher, welche überhaupt keinen nachweisbaren Einfluß auf seine Dauer haben. Wenn z. B. die Schulhygiene unter anderem bemüht ist, das Auftreten der Myopie möglichst einzuschränken, so wird sich ein Erfolg dieses Bestrebens gar nicht oder so gut wie gar nicht in einer Verlängerung des Lebens auswirken. Aber dies und ähnliches bilden doch nur einen kleinen Teil des Betätigungsfeldes der Hygiene, im allgemeinen läßt sich dagegen annehmen, daß hygienische Maßnahmen gleichzeitig auf die Leistungsfähigkeit während des Lebens und auf seine Dauer von Einfluß sind.

Freilich bedarf diese Annahme einer statistischen Nachprüfung, um anerkannt werden zu können. Diese Nachprüfung muß in der Weise vor sich gehen, daß man untersucht, ob bei Personengruppen, die durch ihre Wohngegend oder durch ihren Beruf oder durch die Zeit ihrer Beobachtung oder durch ein anderes charakteristisches Merkmal voneinander unterschieden sind, die Abweichung der Morbidität einer Gruppe vom Allgemeindurchschnitt der Morbidität und die Abweichung der Mortalität der gleichen Gruppe vom Gesamtdurchschnitt der Mortalität meist gleichsinnig gerichtet sind, d. h. also in der Terminologie der Statistik, ob zwischen Morbidität und Mortalität der einzelnen Gruppen eine positive Korrelation besteht.

So einfach die hierfür notwendigen formellen Rechenoperationen sind, so schwierig ist allerdings anderseits die Beschaffung inhaltlich brauchbaren, d. h.

[1] *C. Flügge-Heymann B.*, Grundriß der Hygiene. 10. Aufl. **1927**, S. 5.

vor allem vergleichbaren Zahlenmaterials. Die Mortalitätsziffern sind verhältnismäßig zuverlässig, da wenigstens die Tatsache des eingetretenen Todes in der Regel, also etwa mit Ausnahme von Verschollenen, einwandfrei feststeht; nur die Berücksichtigung der für die Frage der Vergleichbarkeit unentbehrlichen Momente, also besonders Geschlecht und Alter, macht mitunter Schwierigkeiten. Ganz anders dagegen die Morbidität, die ein Maß des Krankseins bilden soll. Zunächst ist zwischen Fall-Morbidität und Tage-Morbidität zu unterscheiden; jene bedeutet die Anzahl der Krankheitsfälle während eines Jahres, bezogen auf die Zahl der beobachteten Personen, diese die Anzahl der von diesen Personen während eines Jahres verlebten Krankheitstage, bezogen auf diese Personenzahl; der Quotient aus Tage-Morbidität und Fall-Morbidität ergibt also die durchschnittliche Dauer eines Krankheitsfalles. Welche von beiden Morbiditätsziffern man benützen will, ist für das Ergebnis, nämlich den Vergleich der Morbiditätsziffern verschiedener Gruppen, meist ziemlich belanglos; als Methode der Wahl empfiehlt sich trotzdem die Tage-Morbidität, da sie von Zufälligkeiten weniger abhängig ist als die andere, bei der eine Krankheitsunterbrechung von einem einzigen Tage aus einem Krankheitsfalle deren zwei macht. Unter Morbidität sei daher hier im kommenden die Tage-Morbidität verstanden.

Was ist aber ein „Krankheitstag"? Die Zahl der Krankheitstage einer Gesamtbevölkerung zu erfassen ist praktisch vollkommen unmöglich, man muß sich deshalb auf die Beobachtung desjenigen Teiles der Bevölkerung beschränken, der der Sozialversicherung unterworfen ist. Hier ist als Krankheitstag jeder Tag definiert, für den der Versicherte vom Arzte als arbeitsunfähig erklärt wurde. Ganz abgesehen von der Unmöglichkeit, den Begriff der Arbeitsunfähigkeit auch nur objektiv scharf abzugrenzen, ist allgemein bekannt, von wievielen Faktoren dies abhängt, die mit dem Gesundheitszustande gar nichts zu tun haben: Von der Höhe des Krankengeldes, der Höhe des Arbeitslohnes, der Lage des Arbeitsmarktes, der ganzen Einstellung des Versicherten und nicht zuletzt von der Person des Arztes, ferner im Wechsel der Zeiten auch von den jeweiligen allgemeinen Anschauungen und Maßnahmen auf dem Gebiete der Sozialversicherung.

Das letztgenannte Moment verhindert besonders einen Vergleich des zeitlichen Verlaufes von Morbidität und Mortalität. So sprechen z. B. die folgenden Ziffern[1] für sich selbst; es betrug nämlich bei den reichsgesetzlichen Krankenkassen die Zahl der Krankheitstage auf ein Mitglied

im Durchschnitt der Jahre 1891–1895	6·2
„ „ „ „ 1896–1900	6·3
„ „ „ „ 1901–1905	7·3
„ „ „ „ 1906–1910	8·0
„ „ „ „ 1911–1913	8·5
„ Jahre 1922	9·7
„ „ 1923	7·0
„ „ 1924	10·8
„ „ 1925	12·5

[1] Statistik des Deutschen Reichs, 331.

Neben diesen Ziffern braucht man nur zu berücksichtigen, wie sehr die Sterblichkeit in dem betrachteten Zeitraume von 1891—1925 abgenommen hat, und man erkennt, daß diese Steigerung der Morbiditätsziffern keinesfalls auf einer wirklichen Verschlechterung des Gesundheitszustandes beruhen kann. Wenn dieser Satz auch eine petitio principii enthält, indem er schon von der zu beweisenden Annahme eines gleichsinnigen Zusammenhanges von Morbidität und Mortalität ausgeht, so ist dazu doch zu sagen, daß der entgegengesetzte Zusammenhang, den diese Ziffern bekunden würden, so kraß wäre, daß er geradezu unmöglich erscheint, so daß man diese Ziffern nicht als tatsächliches Maß des Gesundheitszustandes ansehen und verwenden kann.

Bezüglich der mit der Morbidität gleichsinnig sich verhaltenden Invaliditätsziffern hat allerdings ein Autor die Behauptung aufgestellt, das Ansteigen der Ziffern trotz der gleichzeitig abnehmenden Mortalität sei reell[1]. Aber ganz abgesehen davon, daß er es unterließ, bei der Berechnung der Ziffer von festgesetzten Renten auf 1000 Versicherte für die Jahre 1895 und 1907 den von ihm abgedruckten Altersaufbau der Versicherten mit seiner großen Verschiedenheit in beiden Jahren zu berücksichtigen, was nach der Methode der erwartungsmäßigen Ereignisse ganz leicht möglich gewesen wäre, beging er vor allem den logischen Verstoß, daß er die kleine Senkung der Invaliditätsziffer in den Jahren 1903 bis 1907 als Beweis einer schärferen Invaliditätsprüfung durch die Versicherungsträger betrachtete, ohne zu bemerken, daß dann ebensogut die starke Steigerung im Zeitraume 1895—1903 als Ergebnis einer in dieser Zeit laxer gewordenen Begutachtung gelten kann.

Wenn also die Morbiditätsziffern der Sozialversicherung aus verschiedenen Zeiten nicht als Maß des Gesundheitszustandes verglichen werden können, so ist ein solcher Vergleich von Ziffern aus der gleichen Zeit eher zulässig; notwendig ist allerdings, daß es sich durchweg um Mitglieder der gleichen Krankenkasse handelt, da die Höhe der Krankenziffer bei verschiedenen Kassen auch im gleichen Zeitraume nicht nur vom Gesundheitszustande, sondern auch von der satzungsmäßigen Höhe des Krankengeldes, der Handhabung der vertrauensärztlichen Nachprüfung u. dgl. abhängt.

In Betracht kommt hierfür das Material, das uns über Morbidität in Deutschland allein zur Verfügung steht, nämlich die bekannte Leipziger Ortskrankenkassenstatistik[2].

Dieses Material stammt freilich aus einer jetzt schon sehr weit zurückliegenden Zeit, nämlich den Jahren 1887—1905 und hat außerdem noch den Nachteil, daß es nicht einheitlich diesen ganzen Zeitraum umfaßt, sondern für jede Gruppe von Personen, die nach Beruf und Alter definiert ist, „liegen die beobachteten Zeiten ... irgendwann zwischen dem 1. Januar 1887 und Ende April 1905“[3]. Da in diesen mehr als 18 Jahren sich die Sterblichkeit in Deutsch-

[1] *Alfons Fischer*, Invaliditätsbedingungen und Invaliditätsursachen. Veröff. a. d. Geb. d. Med.-Verw. **1914**, III, H. 10.

[2] Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse in der Ortskrankenkasse für Leipzig und Umgegend. Bearbeitet im Kaiserlichen Statistischen Amte. Berlin **1910.**

[3] Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse in der Ortskrankenkasse für Leipzig und Umgegend. Bearbeitet im Kaiserlichen Statistischen Amte. Berlin **1910**, I, S. 6.

land stark gesenkt hat und die wahre Morbidität sich wohl auch irgendwie verändert haben dürfte, wird die Verwertbarkeit der gesammelten Zahlen durch diesen Mangel einer scharfen zeitlichen Abgrenzung natürlich stark beeinträchtigt.

Da aber leider noch kein neues Zahlenmaterial über die wichtige Frage der Berufsmorbidität vorliegt, so sollen im folgenden die Ergebnisse der Leipziger Ortskrankenkassenstatistik trotz aller Mängel verwendet werden. Tabelle 1 bringt eine Übersicht des Altersaufbaus aller Berufsgruppen mit Ausnahme derer, die so schwach besetzt sind, daß die Morbiditäts- und Mortalitätsziffern nicht für fünfjährige Altersklassen angegeben wurden. In Tabelle 2 und 3 sind dann diese Morbiditäts- und Mortalitätsziffern für die verbleibenden 21 Berufsgruppen nach fünfjährigen Altersklassen zusammengestellt.

Es ist von vornherein zu erwarten, daß in Berufen, die Anlaß zu zahlreichen Verletzungen geben, die Morbiditätsziffer hierdurch stärker erhöht wird als die Mortalitätsziffer. Es kommt nämlich bei der Gesamtheit der männlichen versicherungspflichtigen Mitglieder auf 1117 Krankheitstage ein Todesfall, aber erst auf 3236 durch „Verletzungen und anderweitige äußere Einwirkungen" verursachte Krankheitstage ein Todesfall hieran. Da nun die Verletzungen u. s. w., deren Abgrenzung fast genau mit der des „Unfalls" zusammenfällt, von ganz anderen Faktoren abhängig sind als der allgemeine Gesundheitszustand, erscheint es berechtigt, eine Ausschaltung der Verletzungen vorzunehmen; dies ist in den Tabellen 4 und 5 geschehen, die die Morbiditätsziffern unter Nichtberücksichtigung der Krankheitstage durch Verletzungen u. s. w. und die Mortalitätsziffern unter Nichtberücksichtigung der Todesfälle hieran enthalten.

Tabelle 6 enthält dann die Durchschnittsziffern für die Ziffernreihen jeder der vier Tabellen 2—5, u. zw. zunächst die rohen Durchschnittsziffern. Die großen Unterschiede im Altersaufbau der einzelnen Berufsgruppen, die Tabelle 1 zeigt, zwingen aber — besonders mit Rücksicht auf die verschiedene Letalität der Altersklassen — zwecks zuverlässiger Vergleiche zu einer Standardisierung der Ziffern. Das Statistische Amt hat solche Standardberechnungen leider nicht angestellt und hat hierfür unter grundsätzlicher Anerkennung der Berechtigung der Methode Gründe angegeben[1], die offenbar nur Vorwände waren, während man in Wirklichkeit wohl die Kosten für diese Berechnungen scheute. Die Standardberechnung mußte deshalb von mir nachgeholt werden, u. zw. wurde naturgemäß als Standardaltersaufbau der aller männlichen versicherungspflichtigen Mitglieder gewählt, wie ihn die letzte Zeile der Tabelle 1 zeigt. Die so erhaltenen standardisierten Durchschnittsziffern, die sich für die einzelnen Berufsgruppen aus jeder der Tabellen 2—5 ergeben, sind nun in Tabelle 6 neben die rohen Durchschnittsziffern gesetzt. Die rohen Durchschnittsziffern sind überhaupt nur angegeben, um zu zeigen, wie sehr sie unter dem Einfluß des verschiedenen Altersaufbaus der einzelnen Berufsgruppen von den standardisierten abweichen, d. h. wie wertlos sie für die Erkenntnis der hier zu untersuchenden Tatsachen sind. Zur Verwendung kommen also selbstverständlich nur die standardisierten Ziffern.

[1] Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse in der Ortskrankenkasse für Leipzig und Umgegend. Bearbeitet im Kaiserlichen Statistischen Amte. Berlin 1910, I, S. 29.

Tabelle 1.

Der Altersaufbau der Berufsgruppen in der Leipziger Ortskrankenkassenstatistik.

Berufsgruppe	Von 100 beobachteten männlichen versicherungspflichtigen Personen entfallen auf die Altersklasse													
	unter 15	15–20	20–25	25–30	30–35	35–40	40–45	45–50	50–55	55–60	60–65	65–70	70–75	über 75
Baugewerbe	0·6	12·4	14·9	17·5	14·5	12·1	9·9	7·3	5·1	3·1	1·6	0·7	0.2	0·1
Beherbergung und Erquickung	1·8	29·2	24·7	18·5	10 4	6·6	3·8	2·3	1·2	0·7	0 5	0·2	0·1	0·0
Bekleidung und Reinigung	0·8	18·6	27·7	20·5	11·6	7·7	5·0	3·2	1·9	1·4	0·8	0·5	0·2	0·1
Chemische Industrie	0 3	9·6	14·1	20·3	15·7	12·2	9 7	8·0	4·5	2·8	1·6	0 8	0·3	0·1
Industrie der Häute, Felle, Haare u. s. w.	0·7	12·5	14·3	15·6	14·1	12·9	11·4	8·1	5·0	2·9	1·5	0·6	0·4	0·0
Gärtnerei, Land- und Forstwirtschaft	0·8	15·3	16·7	13·6	9·9	8·8	7·5	6·1	5·7	5·6	5·0	3·1	1·4	0·5
Herstellung von Glas und Porzellan, Töpferei	1·7	20·5	15·9	17·6	13·5	10·8	7·5	5·3	3·7	2·1	1·0	0·3	0·1	0·0
Industrie der Holz- und Schnitzstoffe	1·0	15·6	16·9	18·9	14·3	11·1	8·3	5·9	3·9	2·0	1·1	0·6	0·3	0·1
Verfertigung von musikalischen, Zeitmeß- u. s. w. Instrumenten	1·6	24·1	20·8	16·8	11·3	8·0	5·5	4·1	3·2	2·3	1·3	0·6	0·3	0·1
Lederindustrie u. s. w.	2·5	27·5	17·9	17·7	12·4	8·2	5·3	3·3	2·2	1·4	0·9	0·4	0·2	0·1
Metallverarbeitung	1·5	23·1	19·5	18·1	13·1	9 2	6·5	4·2	2·4	1·3	0·7	0·3	0·1	0·0
Industrie der Nahrungs- und Genußmittel	1·6	25·7	25·2	18·1	9·5	6·6	4·6	3·3	2·3	1·5	0·9	0·4	0·2	0·1
Papierindustrie	2·1	24·4	17·0	17·1	13·3	9·4	6·2	4·3	2·8	1·7	1·0	0·5	0·2	0·0
Polygraphisches Gewerbe	1·9	23·7	17·8	16·8	13·1	9·3	6·4	4·3	2·9	1·8	1·1	0·6	0 2	0·1
Steinbearbeitung	1·0	18·7	15·1	19·2	15·4	11·6	7·8	5·2	2·9	1·7	0·9	0·4	0·1	0·0
Textilindustrie	1·0	24·5	12·0	13·5	12·2	10·9	9·1	7·0	5·0	2·7	1·5	0·5	0·1	0·0
Verkehrsgewerbe	0·0	3·5	13·7	22·3	19·3	15·1	10·2	6·5	4·3	2·6	1·6	0·7	0·2	0·0
Zement- und Kalkindustrie	0·4	7·5	15·5	20·2	16·7	13·2	9·8	6·4	4·2	2·9	1·9	1·0	0·2	0·1
Bureau-, Kontor- und Ladenpersonal	1·1	24·0	27·4	19·1	10·6	6·5	4·2	2·7	1·9	1·2	0·7	0·4	0·1	0·1
Maschinisten und Heizer	—	0·5	3·6	11·9	17·7	19·3	17·1	12 0	8·3	5·1	2·7	1·3	0·5	0·0
Hilfsgewerbe des Handels	2·0	25·0	16·6	15·6	11·9	9·4	6 8	4·8	3·4	2·2	1·3	0·6	0·3	0·1
Alle Berufsgruppen	1·2	19·3	18·5	17·8	13·2	10·0	7·3	5·1	3·4	2·1	1·2	0·6	0·2	0·1

Tabelle 2.

Die Krankheitstage der Leipziger Ortskrankenkassenstatistik nach Berufsgruppen und Altersklassen.

Berufsgruppe	Jährliche Krankentage auf 100 männliche versicherungspflichtige Personen im Alter													
	unter 15	15–20	20–25	25–30	30–35	35–40	40–45	45–50	50–55	55–60	60–65	65–70	70–75	über 75
Baugewerbe	601·2	639·2	757·6	819·5	950·1	1100·5	1244·4	1419·9	1689·0	1932 0	2161·8	2641·2	3105·9	5686·2
Beherbergung und Erquickung	410·1	501·8	608·9	638·0	617·9	789·9	1029·3	1182·5	1508·6	1419·5	1510·1	2068·5	4326·3	1281·8
Bekleidung und Reinigung	206·6	479·6	552·2	638·6	693·2	767·5	1006·4	1273·1	1311·9	1622·6	2109·3	2135·4	3401·8	5465·6
Chemische Industrie	622·2	464·7	750·4	808·2	809·5	984·4	1184·8	1253·6	1555·1	1713·0	1592·7	2042·5	2176·9	3925·0
Industrie der Häute, Felle, Haare u. s. w.	630·6	487·8	534·4	636·4	704·2	805·5	721·5	1087·8	1161·7	1288·2	1987·6	2416·1	2451·5	9625·0
Gärtnerei, Land- und Forstwirtschaft	178·1	359·5	388·1	557·9	657·4	952·4	1104·3	1513·0	1533·3	2051·5	2721·7	2629·0	4069·8	4725·7
Herstellung von Glas und Porzellan, Töpferei	521·3	546·3	598·9	721·5	759·8	879 0	1371·8	1397·2	1219·2	2080·3	3007·8	2425·0	4027·3	3300·0
Industrie der Holz- und Schnitzstoffe	665·7	645·0	736·2	735·3	823·0	916·2	919·6	1139·9	1446·7	1653·8	1960·5	2201·5	3404·5	2875·0
Verfertigung von musikalischen, Zeitmeß- u. s. w. Instrumenten	609·3	745·7	688·6	670·7	719·1	695·7	966·3	891·6	950·9	1302·6	1445·8	2614·9	2487·9	4240·5
Lederindustrie u. s. w.	467·3	544·8	636·4	725·5	725·9	975·6	1228·7	1272·9	1308·7	2151·4	2196·2	2632·5	2826·1	4711·1
Metallverarbeitung	968·6	810·6	775·7	817·1	933·7	1060·8	1184·6	1392·3	1637·2	2034·9	2738·6	4098·5	4800·0	1608·0
Industrie der Nahrungs- und Genußmittel	438·2	554·1	552·1	600·6	797·5	914·6	1027·2	1223·0	1204·7	1419·9	1767·6	2555·5	4880·0	3204·8
Papierindustrie	808·8	730·1	828·7	847·2	908·4	995·1	1223·2	1272·5	1538·5	1845·1	2781·6	4558·7	4565·5	4800·0
Polygraphisches Gewerbe	512·1	649·8	817·5	852·8	908·2	1066·4	1168·5	1210·4	1405·9	1750·3	1839·7	2448·3	3296·5	4381·5
Steinbearbeitung	879·1	786·6	742·0	1086·9	1378·7	1739·8	1770·5	2333·4	2448·4	2648·6	2347·2	4342·4	4187·5	833·3
Textilindustrie	504·1	662·9	632·3	711·4	808·8	842·6	944 6	1006·0	1183·3	1624·1	1658·3	2887·5	2830·4	4250·0
Verkehrsgewerbe	800·0	659·4	560·6	623·4	741·4	860·4	1162·9	1349·9	1599·6	1780·4	2328·8	2988·4	3214·8	3711·1
Zement- und Kalkindustrie	462·2	910·0	838·1	965·8	1037·1	1174·9	1615·2	1573·9	1990·3	2373·5	2048·7	4531·7	4064·0	1628·6
Bureau-, Kontor- und Ladenpersonal	371·1	408·5	444·1	424·7	512·4	538·4	652·2	852·4	899·2	928·0	1124·2	2236·1	1777·4	1831·8
Maschinisten und Heizer	.	337·5	563·1	534·8	574·7	712·3	762·1	824·4	920·7	1221·9	1201·6	2002·2	2481·6	18200·0
Hilfsgewerbe des Handels	402·2	512·7	549·1	506·2	545·8	630·4	747·6	809·7	1014·2	1094·5	1514·3	2033·1	2524·9	4106·0
Alle Berufsgruppen	595·0	617·4	657·1	707·5	813·6	940·9	1088·1	1243·4	1456·1	1704·7	2068·7	2759·8	3456·3	4042·9

Tabelle 3.

Die Todesfälle der Leipziger Ortskrankenkassenstatistik nach Berufsgruppen und Altersklassen.

Berufsgruppe	Jährliche Todesfälle auf 10.000 männliche versicherungspflichtige Personen im Alter													
	unter 15	15–20	20–25	25–30	30–35	35–40	40–45	45–50	50–55	55–60	60–65	65–70	70–75	über 75
Baugewerbe	–	28·8	30·5	36·6	54·1	70 9	100·1	139·5	191·2	201·7	319·9	402·3	616·2	1212·1
Beherbergung und Erquickung	–	15·7	38·5	68·9	54·2	129·2	188·1	213·1	265·5	540·5	289·9	274·0	526·3	–
Bekleidung und Reinigung	–	28·8	47·6	67·8	83·3	97·4	134 5	132·3	264·2	342·1	467·3	157·5	363·6	625·0
Chemische Industrie	–	20·0	54·5	38·0	61·1	47·2	19·8	192·3	296·6	205·5	243·9	500·0	2307·7	2500·0
Industrie der Häute, Felle, Haare u. s. w.	–	34·7	45·2	41·7	61·3	84·1	76·0	187 7	303·0	404·4	510·0	178·6	303·0	2500·0
Gärtnerei, Land- und Forstwirtschaft		30·7	12·0	24·6	61·1	91·9	152·9	175·8	259·4	357·1	471·1	567·7	536·6	945·9
Herstellung von Glas und Porzellan, Töpferei	–	18·3	41·4	32·0	83·7	34·8	124·7	141·1	126·6	438·6	194·2	277·8	–	–
Industrie der Holz- und Schnitzstoffe	–	25·5	41·7	47·6	51·4	86·4	115·1	111·9	219·5	213·7	405·4	456·9	786·5	535·7
Verfertigung von musikalischen, Zeitmeß- u. s. w. Instrumenten	25·1	34·5	63·6	56·4	73·6	99·5	165·8	76·9	85·7	246·0	239·5	559 0	–	1351·4
Lederindustrie u. s. w.	–	38·7	50·0	63·4	63 0	81·7	84·7	239 7	223·3	204·1	636·9	375·0	1087·0	1111·1
Metallverarbeitung	8·7	18·8	38·1	52·8	49·9	82·0	102·0	140·2	174·7	317·5	397·2	642·0	619·5	1200·0
Industrie der Nahrungs- und Genußmittel	18·1	13·8	30·4	29·3	58·9	75·9	122·1	188·3	191·8	284·1	234·1	583 9	363·6	476·2
Papierindustrie	14·4	27·3	69·2	44·4	65·9	93·8	106·7	127 0	193·3	247·8	406·3	419·2	1454·5	1333·3
Polygraphisches Gewerbe	–	32·1	64·3	61·9	66·2	94·4	87·9	124·0	192·3	246·2	285·4	536·9	647·1	370·4
Steinbearbeitung	–	12·7	39·2	61·9	131·1	215·2	258·4	270·9	327·9	486·1	694·4	–	–	–
Textilindustrie	–	38·0	55·4	39·6	54·6	73·2	73·5	133·5	172·4	248·8	493·3	625·0	434·8	2500·0
Verkehrsgewerbe	833 3	46·6	49·3	47·4	63·3	100·5	158·9	158·5	252·8	349·1	523·6	661·2	493·8	–
Zement- und Kalkindustrie	270·3	–	31·7	19·6	59·0	96·8	90·5	137·4	212·3	201·3	418·8	594·1	400·0	1428·6
Bureau-, Kontor- und Ladenpersonal	9·3	33·9	60·6	62·5	71·5	83·1	121·4	110·9	214·6	271·6	236·3	476·2	869·6	1212·1
Maschinisten und Heizer	.	–	–	11·8	47·8	94·7	57·6	140·5	151·8	328·8	259 1	555 6	–	–
Hilfsgewerbe des Handels	18·4	32·6	52·9	48·2	50 4	91·7	106·7	153·8	203·3	201·0	336·6	800·0	678·7	895·5
Alle Berufsgruppen	9·4	27·4	46·3	49·2	58·7	85 0	112·6	142·1	203·2	262 2	358·9	547·5	665·4	954·6

Tabelle 4. Die Krankheitstage der Leipziger Ortskrankenkassenstatistik ohne die infolge von Verletzungen und anderen äußeren Einwirkungen nach Berufsgruppen und Altersklassen.

Berufsgruppe	Jährliche Krankentage ohne die infolge von Verletzungen und anderen äußeren Einwirkungen auf 100 männliche versicherungspflichtige Personen im Alter													
	unter 15	15–20	20–25	25–30	30–35	35–40	40–45	45–50	50–55	55–60	60–65	65–70	70–75	über 75
Baugewerbe	351·7	448·5	566 0	627·7	739·0	835·6	955·3	1067·1	1320·6	1570·7	1790·5	2102·1	2853·5	5165·0
Beherbergung und Erquickung	346·7	397·7	534·1	565·6	550·5	696·4	913·8	1047·0	1401·2	1208·7	1453·6	2042·5	4226·3	754·5
Bekleidung und Reinigung	124·1	413·9	509·4	590·1	657·0	706·7	939·0	1190·7	1194·0	1523·1	1870·0	1792·9	3401·8	5465·6
Chemische Industrie	561·1	339·7	539·6	585·9	613·4	792·7	939·3	1113·2	1238·6	1482·9	1508·6	1792·5	2138·4	3925·0
Industrie der Häute, Felle, Haare u. s. w.	506·4	365·5	432·0	574·1	600·8	701·8	645·4	975·6	1081·4	1152·5	1854·0	2364·3	2451·5	7350·0
Gärtnerei, Land- und Forstwirtschaft	132·0	267·3	288·3	426·6	492·5	677·2	889·7	1273·4	1240·8	1630·4	2441·8	2289·3	3527·8	4271·6
Herstellung von Glas und Porzellan, Töpferei	303·3	409·2	480·2	597·4	609·7	727·6	1215·9	1167·2	1089·8	1861·4	2773·8	2425·0	4027·3	3300·0
Industrie der Holz- und Schnitzstoffe	434·2	446·4	566·9	585·1	664·5	748·0	739·5	932·7	1230·1	1348·1	1698·6	1937·3	3205·6	2630·4
Verfertigung von musikalischen, Zeitmeß- u. s. w. Instrumenten	367·4	519·7	577·7	564·8	610·8	580·5	850·1	738·7	788·4	1127·9	1294·7	2550·9	2239·4	4159·4
Lederindustrie u. s. w.	260·2	415·4	543·7	641·7	647·9	825·5	1094·6	1104·1	1181·2	2021 2	2003·8	2610 0	2747·8	4711·1
Metallverarbeitung	449·9	487·8	560·2	611·7	725·4	836·3	929·9	1133·5	1350·2	1741·2	2459·3	3610·1	4605·3	1608·0
Industrie der Nahrungs- und Genußmittel	240·9	376·3	400·8	452·1	631·6	733·3	815·4	1040·7	1015·6	1188 6	1565·6	2245·3	4336 4	3204·8
Papierindustrie	573·2	549·5	711·8	731·1	793·9	844·0	1048·2	1099·8	1348·2	1726·0	2557·8	4007·2	4405·5	4553 7
Polygraphisches Gewerbe	328·3	497·6	741·4	797·1	847·3	1008·7	1103·9	1147·8	1325·0	1678·3	1782·1	2303·6	3078·3	4235·2
Steinbearbeitung	445·4	481·1	543·5	889·2	1193·9	1537·1	1536·3	2051·0	2107·4	2384·0	2055·5	4030·3	4037·5	833·3
Textilindustrie	281·3	465·2	515·0	549·8	691·0	690·3	782·6	815·3	943·2	1367 9	1381·6	2668·7	2830·4	1975·0
Verkehrsgewerbe	666·7	443·2	366·7	396·5	468·2	563·8	782·4	881·2	1194·6	1274·0	1681·9	2466·9	2729·6	3511·1
Zement- und Kalkindustrie	170·3	605·1	648·7	750·9	781·7	851·6	1207 8	1241·1	1572·4	1837·3	1670 2	4112·9	3472 0	1071·5
Bureau-, Kontor- und Ladenpersonal	328·8	364·2	419·2	401·7	480·0	507·6	611·8	813·2	846·2	872·7	1062·0	2205·0	1637·4	1789·4
Maschinisten und Heizer	.	181·2	370·6	390 0	394·6	506·8	620 6	643·3	742·3	1069·6	937·4	1676·6	1936·9	18200·0
Hilfsgewerbe des Handels	360·1	464·7	523 5	482·1	512·0	598·1	712·1	768·6	969·8	1036·0	1453·6	2000·9	2382·4	4063·6
Alle Berufsgruppen	364·2	442·9	528·1	573·2	660·3	758 3	882·3	1010·2	1211·6	1440·9	1796·1	2432·4	3185·0	3759·3

Tabelle 5. Die Todesfälle der Leipziger Ortskrankenkassenstatistik ohne die infolge von Verletzungen und anderen äußeren Einwirkungen nach Berufsgruppen und Altersklassen.

Berufsgruppe	Jährliche Todesfälle ohne die infolge von Verletzungen und anderen äußeren Einwirkungen auf 10.000 männliche versicherungspflichtige Personen im Alter													
	unter 15	15 - 20	20 – 25	25 – 30	30 – 35	35 – 40	40 – 45	45 - 50	50 - 55	55 – 60	60 – 65	65 – 70	70 – 75	über 75
Baugewerbe	–	19·5	25 2	28·7	45·8	62·4	86·1	123·8	170·9	185·9	293·9	352·0	560·2	1212·1
Beherbergung und Erquickung	–	10·9	38·5	61·2	54·2	124 0	188·1	197·9	265·5	540·5	289·9	274·0	526·3	–
Bekleidung und Reinigung	–	28·8	47·6	66·1	71·0	97·4	112·3	132·3	245·3	342·1	467·3	157·5	363·6	625·0
Chemische Industrie	–	20·0	40·9	38·0	48·9	47·2	19·8	192·3	296·6	205·5	243·9	500·0	2307·7	2500·0
Industrie der Häute, Felle, Haare u. s. w.	–	34·7	45·2	34·8	61·3	84·1	66·5	174·3	303·0	404·4	437·9	178·6	303·0	2500·0
Gärtnerei, Land- und Forstwirtschaft	–	26·3	12·0	19·7	61·1	76·6	134·9	153·8	247·6	345·2	457·6	524·0	536·6	945·9
Herstellung von Glas und Porzellan, Töpferei	–	18·3	29·6	26·7	76·7	34·8	124·7	141·1	126·6	438·6	194·2	277·8	–	–
Industrie der Holz- und Schnitzstoffe	–	24·6	38·2	41·4	49·3	83·7	109·8	104·4	208·1	213·7	378·4	456·9	730·3	535·7
Verfertigung von musikalischen, Zeitmeß- u. s. w. Instrumenten	25·1	32·9	66·7	56·4	66·6	89·6	151·4	76·9	85·7	246·0	239·5	559·0	–	1351·4
Lederindustrie u. s. w.	–	36·7	50·0	63·4	54 0	81·7	84 7	222·6	223·3	204·1	573·2	375·0	1087·0	1111·1
Metallverarbeitung	4·4	16·8	34·4	50·6	47·9	77·0	97·9	130·8	169·3	302·6	397·2	592·6	619·5	1200·0
Industrie der Nahrungs- und Genußmittel	18·1	11·5	26·9	27·7	49·6	75·9	115·7	188·3	191·8	284·1	234·1	583·9	363·6	476·2
Papierindustrie	–	23·6	65·6	44·4	63·6	87·3	101·8	119·9	193·3	230·1	343·8	419·2	1454·5	1333·3
Polygraphisches Gewerbe	–	29·9	62·8	60·3	66 2	94·4	87·9	118·0	183·4	246·2	285·4	536·9	647·1	370·4
Steinbearbeitung	–	12·7	39·2	61·9	131·1	215·2	258·4	270·9	327·9	486·1	694·4	–	–	–
Textilindustrie	–	35·3	49·9	39·6	54·6	73·2	58·8	133·5	172·4	248·8	493·3	625·0	434·8	2500·0
Verkehrsgewerbe	833·3	23·3	31·6	36·5	53·5	79·0	132·4	150·2	233·8	318·3	506·1	678·6	493·8	–
Zement- und Kalkindustrie	270·3	–	31·7	14·7	47·2	89·4	60·3	137·4	212·3	167·7	418·8	594·1	400·0	1428·6
Bureau-, Kontor- und Ladenpersonal	9·3	30·1	58·4	60·4	71·5	83·1	119·0	107·2	214·6	271·6	236·3	476·2	869·6	1212·1
Maschinisten und Heizer	.	–	–	–	39·8	62·9	57·6	128·8	118·1	328·8	259·1	555 6	–	–
Hilfsgewerbe des Handels	12·3	31·6	49·9	45·8	47·3	86·4	103·0	151·2	196·0	201·0	316·8	800·0	633·5	895·5
Alle Berufsgruppen	7·7	24·1	42·9	45·3	54·3	79·1	103·5	133·0	192·4	253 2	342·4	524·2	642·0	923·3

Tabelle 6.

Die rohen und standardisierten Ziffern der Krankheitstage und Todesfälle nach Berufsgruppen auf Grund der Leipziger Ortskrankenkassenstatistik.

Berufsgruppe	Jährliche Krankheitstage auf 100 männliche versicherungspflichtige Personen				Jährliche Todesfälle auf 10.000 männliche versicherungspflichtige Personen			
	überhaupt		ohne Verletzungen u.s.w.		überhaupt		ohne Verletzungen u.s.w.	
	roh	standardisiert	roh	standardisiert	roh	standardisiert	roh	standardisiert
Baugewerbe	1045·5	967·0	800·6	737·1	76·8	65·8	66·3	56·1
Beherbergung und Erquickung	648·2	745·5	560·8	654·7	62·2	93·6	58·7	90·1
Bekleidung und Reinigung	691·9	746·6	635·3	685·4	76·0	87·8	72·8	83·6
Chemische Industrie	947·2	864·0	746·7	672·3	84·6	72·2	80·8	68·1
Industrie der Häute, Felle, Haare u. s. w.	767·3	714·9	669·8	614·7	98·5	82·2	94·2	79·7
Gärtnerei, Land- und Forstwirtschaft	1019·8	738·9	825·1	575·9	134·3	77·3	125·6	70·5
Herstellung von Glas und Porzellan, Töpferei	849·2	857·6	701·5	714·7	64·8	65·2	61·0	61·2
Industrie der Holz- und Schnitzstoffe	869·3	855·4	690·6	675·8	75·6	72·3	71·3	68·2
Verfertigung von musikalischen, Zeitmeß- u. s. w. Instrumenten	780·2	780·5	634·6	640·5	78·0	81·1	74·8	77·4
Lederindustrie u. s. w.	782·0	847·8	668·6	734·9	76·6	88·0	73·8	84·7
Metallverarbeitung	956·3	1010·9	705·1	761·6	61·5	73·2	58·0	69·4
Industrie der Nahrungs- und Genußmittel	706·8	775·6	537·5	603·1	53·4	67·8	50·4	64·5
Papierindustrie	960·3	994·1	811·1	846·7	74·7	81·9	70·5	77·6
Polygraphisches Gewerbe	915·8	940·4	827·5	856·8	76·0	80·0	74·4	78·5
Steinbearbeitung	1308·2	1299·6	1075·5	1064·5	123·3	121·9	123·3	121·9
Textilindustrie	832·8	810·4	662·6	646·3	79 2	75·5	76·5	72·8
Verkehrsgewerbe	897·7	837·0	601·0	563·5	106·7	101·8	90·2	84·9
Zement- und Kalkindustrie	1230·5	1139·7	940·8	857·1	80·8	65·9	72·9	59·9
Bureau-, Kontor- und Ladenpersonal	492·3	536·0	459·6	501·7	70·4	83·0	68·3	81·0
Maschinisten und Heizer	766·8	623·0	587·7	449·3	98·4	47·9	87·2	39·8
Hilfsgewerbe des Handels	621·0	623·4	526·2	588·3	77·1	78·6	74·0	75·4
Alle Berufsgruppen	854·9	854·9	685·4	685·4	76·5	76·5	71·3	71·3

Die standardisierten Ziffern der Tabelle 6 können nun zunächst in dem Sinne ausgewertet werden, daß für jede Berufsgruppe die Letalität, d. h. in diesem Falle die Anzahl der Todesfälle, bezogen auf die Anzahl der Krankheitstage, berechnet wird, u. zw. wieder sowohl für alle Krankheits- und Todesursachen als auch bei Ausschluß der Verletzungen und anderweitigen äußeren Einwirkungen; die sich so ergebenden Ziffern sind in der folgenden Tabelle 7 zusammengestellt.

Tabelle 7.

Die Letalitätsziffern nach Berufsgruppen auf Grund der Leipziger Ortskrankenkassenstatistik.

Berufsgruppe	Auf 10.000 Krankheitstage kommen Todesfälle (standardisiert)	
	überhaupt	ohne Verletzungen u. s. w.
Baugewerbe	6·80	7·61
Beherbergung und Erquickung	12·56	13·76
Bekleidung und Reinigung	11·76	12·20
Chemische Industrie	8·36	10·13
Industrie der Häute, Felle, Haare u. s. w.	11·50	12·97
Gärtnerei, Land- und Forstwirtschaft	10·46	12·24
Herstellung von Glas und Porzellan, Töpferei	7·60	8·56
Industrie der Holz- und Schnitzstoffe	8·45	10·09
Verfertigung von musikalischen, Zeitmeß- u. s. w. Instrumenten	10·39	12·08
Lederindustrie u. s. w.	10·38	11·53
Metallverarbeitung	7·24	9·11
Industrie der Nahrungs- und Genußmittel	8·74	10·69
Papierindustrie	8·24	9·17
Polygraphisches Gewerbe	8·51	9·16
Steinbearbeitung	9·38	11·45
Textilindustrie	9·32	11·26
Verkehrsgewerbe	12·16	15·07
Zement- und Kalkindustrie	5·78	6·99
Bureau-, Kontor- und Ladenpersonal	15·49	16·15
Maschinisten und Heizer	7·79	8·86
Hilfsgewerbe des Handels	12·61	12·82
Alle Berufsgruppen	8·95	10·40

Diese Ziffern zeigen ohneweiters, daß die zunächst zu vermutende enge Verknüpfung von Morbidität und Mortalität, die sich in konstanter Höhe der Letalitätsziffer äußern müßte, auf den ersten Blick durchaus nicht besteht. Die mittlere Abweichung der Letalitätsziffern überhaupt beträgt 2·42, die der Letalitätsziffern bei Ausschaltung der Verletzungen u. s. w. 2·40, die Variationskoeffizienten belaufen sich also auf 27% bzw. 23%. Man sieht hieraus schon, daß die Ausschaltung der Verletzungen schon einen Teil der Abweichungen erklärt. Man sieht aber aus dieser Tabelle auch noch etwas anderes, daß nämlich die Ziffern, die besonders aus der Reihe fallen und dadurch den verhältnismäßig hohen Variationskoeffizienten erzeugen, sich auf Berufsgruppen mit besonderen Verhältnissen beziehen. Bei den im Verkehrsgewerbe Beschäftigten und beim Bureau-,

Kontor- und Ladenpersonal ist die Letalität bedeutend höher als bei den anderen Berufsgruppen, d. h. die Zahl der Krankheitstage im Verhältnis zur Zahl der Todesfälle besonders gering; es handelt sich hier um Personen, welche in verhältnismäßig festen Anstellungsverhältnissen stehen und den Wunsch haben, nicht durch überflüssiges Krankmelden ihre Stellung zu gefährden. Gerade das Gegenteil sieht man bei den Berufsgruppen Baugewerbe und Zement- und Kalkindustrie; dies sind in hohem Grade Saisonbetriebe und legen bei der herbstlichen Betriebseinschränkung den Arbeitnehmern den Gedanken nahe, in der Zeit der Arbeitslosigkeit möglichst lange eine laufende Einnahme durch Krankengeldbezug zu haben; besonders ist daran zu denken, daß diese Statistik aus einer Zeit stammt, in der es keine Arbeitslosenunterstützung oder -versicherung gab.

Daß unter Ausschaltung dieser besonderen Verhältnisse die Letalitätsziffer bedeutend gleichmäßiger ausfiele als nach dem vorliegenden Gesamtmaterial, besagt gleichzeitig, daß dann auch die Korrelation zwischen Morbidität und Mortalität der einzelnen Berufsgruppen straffer würde. Der tatsächlich gefundene *Bravais*sche Korrelationskoeffizient zwischen standardisierter Gesamtmorbidität und Gesamtmortalität beträgt + 0·30, durch Ausschaltung der Verletzungen und anderweitigen äußeren Einwirkungen steigt er schon auf + 0·48. Könnte man den Korrelationskoeffizienten feststellen, der die Beziehung zwischen tatsächlicher Morbidität (ohne Verletzungen) und Mortalität (ebenfalls ohne Verletzungen) angäbe, so würde man also vermutlich eine sehr hohe Korrelation finden.

Als störendes Moment für die Korrelationsberechnung ist noch zu erwähnen, daß selbstverständlich sowohl die Krankheitstage als auch die Todesfälle nach Ablauf der satzungsmäßigen Dauer der Versicherungsleistungen von der Krankenkassenstatistik nicht erfaßt werden. Wie nun die „Serientabellen der Morbidität“[1] erkennen lassen, kann die Zahl der Krankheitstage jenseits der Unterstützungsdauer (von teils 13, teils 26, teils 34 Wochen) verhältnismäßig nicht mehr erheblich sein; Material für eine entsprechende Abschätzung der Zahl der später noch eintretenden Todesfälle durch Zergliederung der beobachteten nach der Krankheitsdauer enthält die Leipziger Ortskrankenkassenstatistik leider nicht, es läßt sich aber vermuten, daß diese Zahl im Verhältnis zur Zahl der beobachteten höher ist als die Zahl der nicht mehr erfaßten Krankheitstage zur Zahl der beobachteten. Infolgedessen muß bei Berufen mit verhältnismäßig viel langwierigen Erkrankungen die beobachtete Letalität, bezogen auf die Zahl der Krankheitstage, kleiner sein als die tatsächliche, während dies bei anderen Berufen weniger der Fall sein dürfte.

Es ist also nicht möglich, ein zuverlässiges Urteil über die Straffheit des Zusammenhanges zwischen Morbidität und Mortalität zu gewinnen. Das vorliegende Material deutet aber bei möglichst sorgfältiger Ausschaltung aller Fehlerquellen auf einen ziemlich straffen Zusammenhang hin, d. h. auf einen weitgehenden Parallelismus im Verhalten von Morbidität und Mortalität.

Die Morbidität kann zwanglos als ein — natürlich reziprokes — Maß des Gesundheitszustandes angesehen werden, die Mortalität bedeutet unter Voraus-

[1] Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnise in der Ortskrankenkasse für Leipzig und Umgegend. Bearbeitet im Kaiserlichen Statistischen Amte. Berlin **1910**, I, S. 71 ff.

setzungen, die noch zu erwähnen sein werden, genau den reziproken Wert der mittleren Lebensdauer. Der Parallelismus zwischen Morbidität und Mortalität zeigt also, daß eine Verlängerung der Lebensdauer im allgemeinen auch mit einer Hebung des Gesundheitszustandes — wie von vornherein zu vermuten war — Hand in Hand geht. Die Lebensdauer ist meßbar, der Gesundheitszustand im allgemeinen nicht; wir sind aber nach dem Festgestellten berechtigt, aus jener auf diesen zu schließen und uns deshalb mit der Beobachtung der Lebensdauer als Maß für die Errungenschaften der Hygiene zu begnügen.

II. Das Maß der Lebensdauer.

Die individuelle Lebensdauer des einzelnen Menschen steht in der Regel mit hinlänglicher Genauigkeit fest, wobei stets als Lebensdauer nicht der Zeitraum von der tatsächlichen Entstehung des Lebens, d. h. der Befruchtung, sondern von der Geburt bis zum Tode betrachtet wird. Mag auch der Zeitpunkt der Geburt nicht auf die Minute oder nicht einmal auf die Stunde genau definierbar sein, mag es es auch zweifelhaft erscheinen, welcher Augenblick als Zeitpunkt des Todes anzusehen ist, so sind dies doch Differenzen, die im Vergleich zu den im allgemeinen beobachteten Lebensdauern ohne praktische Bedeutung sind. Die Fälle, in denen die Lebensdauer überhaupt nicht mit annähernder Genauigkeit ermittelt werden kann, indem entweder nicht identifizierte Leichen aufgefunden werden oder verschollene Personen für tot erklärt werden, ohne daß der Zeitpunkt des tatsächlichen Todes bekannt würde, oder daß schließlich Personen sterben, deren Geburtsdatum unbekannt wäre, sind in Kulturstaaten, abgesehen von Kriegs- und Revolutionszeiten, im Verhältnis zur Gesamtzahl aller Todesfälle so selten, daß sie nicht ins Gewicht fallen.

Die Lebensdauer der einzelnen Individuen ist die Grundlage, auf der die Lebensdauer einer ganzen Gruppe von Menschen zu bestimmen ist. Die einzelnen Lebensdauern zeigen natürlich alle nur denkbaren Abstufungen von wenigen Minuten bis zu mehr als hundert Jahren; trotzdem müssen sie, um die sonst unabsehbare Fülle überschauen zu können, jeweils zu einer gemeinsamen Einheit zusammengefaßt werden. Dies geschieht, indem alle Lebensdauern der Individuen der betrachteten Gruppe als die Elemente eines Kollektivgegenstandes behandelt werden, der dann nach den Regeln der Kollektivmaßlehre im Sinne von *Fechner*[1] betrachtet wird.

Aufgabe der Kollektivmaßlehre ist es, jeden Kollektivgegenstand durch einige Ziffern möglichst vollständig zu charakterisieren. Am vollkommensten gelingt dies, wenn der ganze Verlauf der Verteilung in einer analytischen Formel dargestellt werden kann, in erster Linie also nach der Formel von *Gauß*. Sonst begnügt man sich mit der Berechnung von Mittelwerten und von Streuungsmaßen[2].

Als die wesentlichsten Mittelwerte, die bis auf einige Ausnahmefälle allein von Bedeutung sind, kommen das arithmetische Mittel, der Medianwert und der dichteste Wert in Betracht. Auf die Lebensdauer angewandt, bezeichnet man das

[1] *Th. Fechner*, Kollektivmaßlehre. Leipzig **1897**.

[2] Vgl. hierzu die statistischen Lehrbücher, besonders *E. Czuber*, Die statistischen Forschungsmethoden. Wien **1921**.

arithmetische Mittel als „mittlere Lebensdauer", den Medianwert als „wahrscheinliche Lebensdauer" und den dichtesten Wert als „normale Lebensdauer"; zu diesen drei den üblichen Mittelwerten entsprechenden Maßen der Lebensdauer tritt noch die — keinen solchen darstellende — maximale oder „ideale" Lebensdauer[1].

Bei jeder Messung dieser Werte besteht das Haupterfordernis darin, daß die Besonderheiten des Altersaufbaus, soweit sie nicht auf der Absterbeordnung selbst beruhen, sondern auf wechselnder Geborenenzahl und besonders auf Wanderungen, ausgeschaltet werden, was in vollkommener Weise nur durch die sog. „tafelmäßige" Darstellung möglich ist, für die allerdings oft nicht alle nötigen Angaben zur Verfügung stehen. Keinesfalls ist die Methode zulässig, die man selbst gegenwärtig noch manchmal von Dilettanten angewandt findet, daß als durchschnittliche Lebensdauer das Durchschnittsalter der Gestorbenen zur Zeit des Todes betrachtet wird.

Man erkennt dies ohneweiters, wenn man z. B. einerseits das Durchschnittsalter der gestorbenen Assistenten und anderseits das der gestorbenen Geheimen Sanitätsräte berechnet; jenes beträgt ungefähr 28 Jahre, dieses ungefähr 70 Jahre, und wer das Unsinnige einer solchen Methode nicht einsieht, muß also zu dem Schlusse kommen, der Beruf des Assistenten sei geradezu unvergleichlich aufreibender als der des Geheimen Sanitätsrats, da jenem durchschnittlich nur eine um mehr als 40 Jahre kürzere Lebensdauer als diesem beschieden sei!

Gegen diese Analogie könnte eingewendet werden, daß es sich in dem betrachteten Falle um einen ausgesprochenen Wechsel des Berufes handle, sofern eben die erwähnten Unterarten des ärztlichen Berufes hier selbständig behandelt seien. Aber wenn man selbst annimmt, daß es Berufe gibt, für die ein Berufswechsel weder durch verspäteten Zugang noch durch Abgang während des Lebens in Frage kommt, so bleibt auch in solchen Fällen die Methode des durchschnittlichen Sterbealters nicht minder unanwendbar. Denn auch dann bleibt die verschiedene Stärke des Zustroms zum Berufe in verschiedenen Zeiten bestehen; wie diese sich auswirkt, soll das folgende Beispiel zeigen.

Der bequemeren Übersicht wegen sei angenommen, die Sterblichkeit lasse sich für je ein Altersjahrzehnt in einer Durchschnittsziffer mit hinlänglicher Genauigkeit angeben und das Durchschnittsalter der in einem jeden Jahrzehnt Gestorbenen läge genau in der Mitte des Jahrzehnts. Es ändert sich hierdurch prinzipiell gar nichts gegenüber einer Berechnung nach kürzeren Altersintervallen, welche nur die Erkenntnis des Wesentlichen erschweren würde. Der Altersaufbau im Zeitpunkte A sei das Ergebnis eines jahrzehntelang ungefähr konstant gebliebenen Zugangs zum Berufe, der in dem zehn Jahre später angenommenen Zeitpunkte B sei dadurch entstanden, daß in den zehn Jahren zwischen den beiden Zeitpunkten infolge irgendwelcher Verhältnisse, z. B. verbesserter Aussichten für den betreffenden Beruf oder Verdrängung aus anderen Berufen, der Zugang doppelt so stark wie früher gewesen sei; ebenso wie zwischen den Zeitpunkten A und B sei der Zugang auch im folgenden Jahrzehnt bis C gewesen. Dadurch sei folgender Altersaufbau gegeben:

[1] Vgl. *L. v. Bortkiewicz,* Artikel „Lebensdauer" im Handwörterbuch der Staatswissenschaften.

Alter	Lebende Berufsangehörige dieses Alters		
	im Zeitpunkte A	im Zeitpunkte B	im Zeitpunkte C
30–40 Jahre	250	500	500
40–50 „	240	240	480
50–60 „	210	210	210
60–70 „	160	160	160
70–80 „	100	100	100
80–90 „	40	40	40
Zusammen . . .	1000	1250	1490

Die jährliche Sterblichkeit in den einzelnen Altersjahrzehnten sei auf je 1000 Lebende dieses Alters — u. zw. zu allen drei Zeitpunkten gleich — folgende:

im Alter von 30–40 Jahren 5
„ „ „ 40–50 „ 10
„ „ „ 50–60 „ 20
im Alter von 60–70 Jahren 50
„ „ „ 70–80 „ 100
„ „ „ 80–90 „ 200

Dann betragen die Zahlen der jährlich Gestorbenen und ihr Durchschnittsalter:

Alter in Jahren	Zeitpunkt A			Zeitpunkt B			Zeitpunkt C		
	Gestorbene	Alter in Jahren	Produkt	Gestorbene	Alter in Jahren	Produkt	Gestorbene	Alter in Jahren	Produkt
30–40 . . .	1·25	35	43·75	2·50	35	87·50	2·50	35	87·50
40–50 . . .	2·40	45	108·00	2·40	45	108·00	4·80	45	216·00
50—60 . . .	4·20	55	231·00	4·20	55	231·00	4·20	55	231·00
60–70 . . .	8·00	65	520·00	8·00	65	520·00	8·00	65	520·00
70–80 . . .	10·00	75	750·00	10·00	75	750·00	10·00	75	750·00
80–90 . . .	8·00	85	680·00	8·00	85	680·00	8·00	85	680·00
	33·85		2332·75	35·10		2376·50	37·50		2484·50

Das Durchschnittsalter der Gestorbenen betrug somit:

im Zeitpunkte A . . . . . 2332·75 : 33·85 = 68·91
„ „ B . . . . . 2376·50 : 35·10 = 67·71
„ „ C . . . . . 2484·50 : 37·50 = 66·25

Dieses Beispiel zeigt also, wie bei völlig unveränderter Sterblichkeit das Durchschnittsalter der Gestorbenen schon bei Änderungen des Altersaufbaus, wie sie den Extremen der Wirklichkeit noch lange nicht entsprechen, sich wesentlich ändern kann, so daß das Durchschnittsalter der Gestorbenen keinesfalls ein brauchbares Maß der Lebensdauer darstellt.

Was vom Durchschnittsalter der Gestorbenen gilt, gilt selbstverständlich erst recht vom Durchschnittsalter der Lebenden, das — wie man an obigem Beispiel

ohneweiters ersieht — gleichfalls vom Zugang abhängig ist und das außerdem selbst im Falle einer stationären Bevölkerung nicht mit der tatsächlichen durchschnittlichen Lebensdauer übereinstimmt.

Dasselbe, was hier von der Lebensdauer von Angehörigen bestimmter Berufe gesagt ist, läßt sich ohneweiters auch auf Gesamtbevölkerungen übertragen; dem Zugang zum Berufe entspricht hier die Geburt, und bekanntlich verlaufen die Ziffern der Geborenen in den meisten Ländern durchaus nicht gleichmäßig; so betrugen sie im Deutschen Reiche

im	Durchschnitt	der	Jahre	1851—1860	1,340.033
„	„	„	„	1861—1870	1,532.197
„	„	„	„	1871—1880	1,743.888
„	„	„	„	1881—1890	1,798.778
„	„	„	„	1891—1900	1,964.108
„	„	„	„	1901—1910	2,061.482
„	„	„	„	1911—1920*	1,495.698
„	„	„	„	1921—1925**	1,410·081

Infolgedessen würde auch für die Gesamtbevölkerung eines Landes, selbst ohne das Vorhandensein von Ein- und Auswanderungen, das Durchschnittsalter der Gestorbenen nichts über die tatsächliche durchschnittliche Lebensdauer besagen.

Eine unmittelbare Messung der verschiedenen Mittelwerte der Lebensdauer wäre nur im Wege der „direkten Sterbetafel" möglich, welche die Schicksale einer Generation im gleichen Zeitraume Geborener bis zum Aussterben der ganzen Gruppe verfolgt. Aber abgesehen von der Schwierigkeit, meist Unmöglichkeit, die Schicksale einer Gruppe durch ein volles Jahrhundert zu verfolgen, wird eine solche direkte Sterbetafel im allgemeinen schon deswegen wenig geschätzt, weil die Generation in ihren einzelnen Altern den wechselnden Verhältnissen, d. h. also der wechselnden Sterblichkeit in den verschiedenen Zeitabschnitten ausgesetzt war. Das Ziel der Sterblichkeitsmessung ist dagegen, die Sterblichkeitsverhältnisse während eines eng bemessenen Zeitraumes, nämlich in der Regel eines Jahres, Jahrfünftes oder Jahrzehntes, möglichst rein zur Darstellung zu bringen. Dies geschieht durch die Berechnung von „indirekten Sterbetafeln", welche darstellen, wie sich das Schicksal einer fiktiven Generation gestalten würde, die in jedem Alter der gleichen Sterblichkeit ausgesetzt wäre, der die Bevölkerung des betreffenden Alters im Beobachtungszeitraume tatsächlich ausgesetzt war. Auf die Technik der Aufstellung solcher Sterbetafeln kann indessen hier nicht näher eingegangen werden[1]; es müssen deshalb hier die Sterbetafeln, wie sie die statistischen Ämter der verschiedenen Länder, die Versicherungsgesellschaften und private Autoren liefern, als Grundlage einfach hingenommen werden.

Solche Sterbetafeln gehen meistens von einer runden Zahl, etwa 100.000, von Lebendgeborenen aus und geben die Zahlen der an den einzelnen Geburts-

* Teilweise verkleinertes Gebiet.

** Verkleinertes Gebiet.

[1] Vgl. *L. v. Bortkiewicz*, Artikel „Sterbetafeln" im Handwörterbuch der Staatswissenschaften.

tagen noch Lebenden an; die Differenzen zwischen den einzelnen Zahlen dieser Reihe stellen dann die in den betreffenden Altersjahren Gestorbenen dar. So beginnt z. B. die Allgemeine deutsche Sterbetafel 1901—1910 (männliches Geschlecht) mit folgenden Zahlen[1]:

Alter in Jahren	Überlebende
0	100.000
1	79.766
2	76.585
3	75.442
4	74.727
5	74.211

Demnach betrug nach den Sterblichkeitsverhältnissen dieses Zeitraumes im Deutschen Reiche unter je 100.000 lebendgeborenen männlichen Personen die Lebensdauer

von 20.224	0—1 Jahr
„ 3.181	1—2 Jahre
„ 1.143	2—3 „
„ 715	3—4 „
„ 516	4—5 „

Ein vollständiges Bild der Verteilung der Lebensdauern nach dieser Sterbetafel ergibt die folgende graphische Darstellung (Fig. 51), in der allerdings die enorme Häufung im ersten Lebensjahre nicht vollständig zum Ausdruck gelangt.

Die Begriffe der mittleren, der wahrscheinlichen und der wahrscheinlichsten Lebensdauer lassen sich aus der Fig. 51 gut entnehmen. Die mittlere Lebensdauer stellt die durchschnittliche Länge aller vom Alter 0, d.h. von der Ordinatenachse nach rechts ausgehenden Lebenslinien dar, d. i. die Ordinate, welche durch den Schwerpunkt der von den Achsen und der Kurve der Lebensdauern gebildeten Fläche geht; nennt man also das Alter x und die Zahl der im Alter x Sterbenden m_x*, so ist die mittlere Lebensdauer e_0 durch folgende Gleichung bestimmt:

$$\int_0^{e_0} m_x\,(e_0 - x)\,dx = \int_{e_0}^{\infty} m_x\,(x - e_0)\,dx.$$

Dagegen ist die wahrscheinliche Lebensdauer diejenige, vor welcher und nach welcher gleich viele Lebensdauern enden, d. h. welche die oben genannte Fläche in zwei flächengleiche Hälften teilt, also wenn man sie w_0 nennt:

$$\int_0^{w_0} m_x\,dx = \int_{w_0}^{\infty} m_x\,dx.$$

Sowohl bei der mittleren als auch bei der wahrscheinlichen Lebensdauer braucht man nicht vom Alter 0 auszugehen, sondern kann ebenso für jedes beliebige Alter die „fernere mittlere Lebensdauer“ und die „fernere wahrscheinliche

[1] Statistik des Deutschen Reichs, 240.

* Das Symbol m ist hier an Stelle des üblichen d gewählt, um Verwechslungen mit der Bezeichnung des Differentials zu vermeiden.

Lebensdauer" berechnen. Dann bleibt der links von diesem Alter a liegende Teil der Kurve außer Betracht, d. h. als untere Grenze des auf der linken Seite der Gleichung stehenden bestimmten Integrals ist nicht 0, sondern a einzusetzen.

Die wahrscheinlichste Lebensdauer, d. h. der häufigste Wert der Verteilung, ist dagegen bei allen bisher bekannten Sterbetafeln dadurch charakterisiert, daß die Kurve zweigipfelig ist, u. zw. fällt stets das eine Maximum dicht an den Beginn der Kurve, d. h. in das Alter von 0—1 Jahren, genauer gesagt, auf die ersten 24 Stunden, das andere Maximum dagegen an den Anfang des 8. Jahrzehnts, meist ungefähr in das Alter von 72 oder 73 Jahren. Dieses letztgenannte Alter hat *Lexis*[1] als „Normalalter" bezeichnet und durch eingehende mathematische Analyse bewiesen, daß um dieses Alter herum sich die Sterbefälle so verteilen, wie es einer rein durch Zufall bedingten Verteilung entspricht, also etwa so, wie sich die Körpergrößen einer großen Anzahl gleichaltriger Individuen gleicher Rasse und gleicher Umwelt um einen „typischen" Mittelwert verteilen. Das Normalalter scheint für das Menschengeschlecht tatsächlich typisch zu sein, denn auch bei der großen Besserung in der Sterblichkeit der jüngeren Alter, die wir in den Jahrzehnten vor dem Kriege erlebten und die sich nach dem Kriege weiter fortsetzte, hat sich das Normalalter kaum verändert; es ist ferner für beide Geschlechter fast genau gleich und es weichen auch seine Werte in verschiedenen Ländern nur wenig voneinander ab.

Will man das Normalalter aus der hier als Beispiel verwendeten Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1901—1910 für das männliche Geschlecht bestimmen, so hat man

im Alter	Todesfälle aus 100.000 Lebendgeborenen
70–71	1882
71–72	1909
72–73	1929
73–74	1926
74–75	1904

Hiernach fällt das Normalalter also ins 73. Lebensjahr, u. zw. wie eine parabolische Interpolation mit Hilfe der beiden Nachbarwerte ergibt, auf das Alter von 72·9 Jahren. In der Fig. 51 ist es durch eine punktierte Ordinate gekennzeichnet.

Während also die wahrscheinlichste Lebensdauer tatsächlich einen Typus repräsentiert, sind die mittlere und die wahrscheinliche Lebensdauer nur rechnerische Abstraktionen, die oft (namentlich bei hoher Säuglings- und Kleinkindersterblichkeit) in ein Alter fallen, in dem nur eine kleine Anzahl von Lebensdauern abläuft. Da aber die wahrscheinlichste Lebensdauer nur durch einen Teil der Gesamtheit bestimmt wird, nämlich die Fälle, in denen der Tod durch mehr oder weniger physiologische Ursachen erfolgt, die in der Regel zahlenmäßig sogar größere Gruppe der vorzeitigen Todesfälle, ihren Wert aber nicht beeinflußt, so sind auch die mittlere und die wahrscheinliche Lebensdauer zu einer Charakteristik des Gesamtverlaufes unentbehrlich.

[1] *W. Lexis,* Zur Theorie der Massenerscheinungen in der menschlichen Gesellschaft. Freiburg 1877.

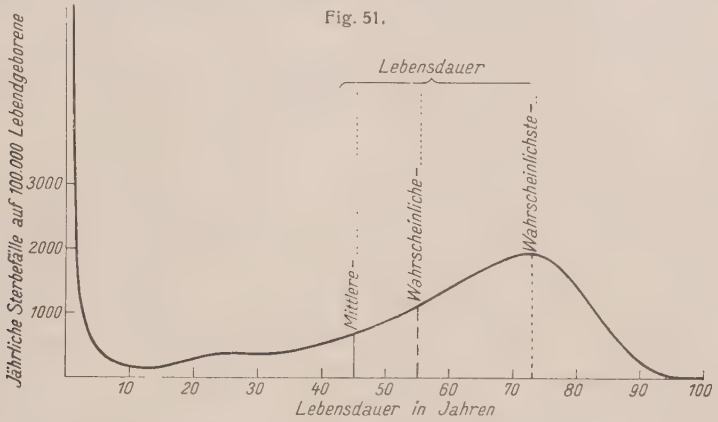
Die wahrscheinliche Lebensdauer läßt sich sowohl für die Gesamtheit, d. h. vom Alter 0 aus, als auch für jedes Alter leicht bestimmen, indem man feststellt, in welchem Alter gerade noch die Hälfte der das Ausgangsalter Erlebenden übrig ist. Soll z. B. nach der als Beispiel verwendeten Sterbetafel die fernere wahrscheinliche Lebensdauer der 50jährigen bestimmt werden, so rechnet man:

Zahl der 50 Jahre Erlebenden	55.340
hiervon die Hälfte	27.670

Da nun die Zahl der 69 Jahre Erlebenden 28.998 und die der 70 Jahre Erlebenden 27.136 beträgt, so liegt der Endpunkt der gesuchten Dauer im 70. Lebensjahre, u. zw. nach linearer Interpolation beim Alter von 69·7 Jahren, so daß sich als die gesuchte fernere wahrscheinliche Lebensdauer des 50jährigen eine Zeitspanne von 69·7 — 50 = 19·7 Jahren ergibt.

Für den Neugeborenen beträgt die wahrscheinliche Lebensdauer nach der gleichen Sterbetafel 55·2 Jahre und ist in der graphischen Darstellung der Fig. 51 durch eine gestrichelte Ordinate bezeichnet.

Fig. 51.



Die Verteilung der Lebensdauer männlicher Personen nach der Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1901—1910.

Nicht so unmittelbar mit Hilfe einer einzigen Interpolation durchführbar ist die Berechnung der mittleren Lebensdauer. Da die Zahlen der Überlebenden — meistens mit Ausnahme des ersten, manchmal auch noch des zweiten Lebensjahres — nur nach vollen Jahren berechnet werden, so weiß man also nach der Sterbetafel, wieviel Personen der angenommenen Generation in jedem einzelnen Lebensjahre sterben, weiß aber nicht, wie sich die Todesfälle innerhalb dieses Lebensjahres verteilen. Man weiß also, daß nach der hier berücksichtigten Sterbetafel von der 100.000 Personen als Ausgangszahl enthaltenden Generation 1882 im Alter von 70—71 sterben, daß also die durchschnittliche Lebensdauer dieser 1882 Personen irgendwo zwischen 70 und 71 Jahren liegen muß. Da nun diese Unsicherheit von einem Jahre für jede in irgend einem Altersjahre gestorbene Gruppe gilt (gegebenenfalls mit Ausnahme des ersten oder der beiden ersten Jahre), so ist auch der Gesamtdurchschnitt aller Lebensdauern mit einer solchen Unsicherheit bis zu einem Jahre behaftet. Es hat sich aber gezeigt, daß es — wieder mit Ausnahme der beiden ersten Jahre, für die aus diesem Grunde

genauere Zahlen berechnet zu werden pflegen — nicht nur ein rechnerischer Notbehelf ist, sondern von der Wirklichkeit nur unmerklich abweicht, wenn man annimmt, die in irgend einem Altersjahre vorgekommenen Sterbefälle verteilten sich so, daß die Lebensdauer der in diesem Jahre Verstorbenen durchschnittlich ein halbes Jahr über der unteren Grenze dieses Jahres betragen habe, z. B. also bei den im Alter von 70—71 Jahren Verstorbenen durchschnittlich $70^1/_2$ Jahre. Mittels dieser Annahme läßt sich sowohl die mittlere Lebensdauer der ganzen Generation als auch die fernere mittlere Lebensdauer („Lebenserwartung") für jedes einzelne Alter berechnen, und diese Zahlen werden herkömmlicherweise den Sterbetafeln beigefügt. So beträgt die mittlere Lebensdauer für den Neugeborenen nach der Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1901—1910 (männliches Geschlecht) 44·82 Jahre; sie ist in Fig. 51 durch eine ausgezogene Ordinate dargestellt.

Die mittlere Lebensdauer hat aber noch eine rechnerische Funktion, die ihr eine besondere Bedeutung verleiht. Denkt man sich nämlich eine „stationäre" Bevölkerung im Sinne von *Knapp,* d. h. eine Bevölkerung von konstanter Geborenenzahl, konstanter Absterbeordnung und ohne Ein- und Auswanderung, so ist in einer solchen fiktiven Bevölkerung, auf die man der anschaulicheren Darstellung wegen die Ergebnisse der Mortalitätsstatistik gern umrechnet, die mittlere Lebensdauer gleich dem reziproken Werte der Mortalitätsziffer.

Man kann dies folgendermaßen ganz einfach beweisen:

Die Zahl der jährlich lebend Geborenen sei l_0, der das Alter von 1 Zeiteinheit Erreichenden l_1, von 2 Zeiteinheiten l_2 u. s. w. Die Zeiteinheiten können beliebig klein gedacht werden, auch wenn man nicht mit unendlich kleinen Einheiten rechnet. Die in den einzelnen Zeiteinheiten Sterbenden seien mit d mit der unteren Grenze der Zeiteinheit als Index bezeichnet, so daß also $d_0 = l_0 - l_1$, $d_1 = l_1 - l_2$ u. s. w., schließlich $d_{\omega-1} = l_\omega - l_{\omega-1}$, wobei ω das Alter bezeichnet, vor dessen Vollendung alle Todesfälle eingetreten sind. Die Gesamtzahl der jährlichen Todesfälle ist dann $d_0 + d_1 + d_2 + \ldots + d_{\omega-1}$, und wegen der gemachten Annahmen über den stationären Zustand muß diese Summe gleich l_0 sein, ebenso natürlich die um d_0 verminderte Summe, d. h. $d_1 + d_2 + \ldots + d_{\omega-1} = l_1$ u. s. w. Nun sterben jährlich d_0 Personen innerhalb der ersten Zeiteinheit, deren durchschnittliche Lebensdauer ϑ heiße, wobei ϑ einen echten Bruch bedeutet, d_1 Personen im Alter zwischen 1 und 2 Zeiteinheiten, also mit einer durchschnittlichen Lebensdauer $1 + \vartheta$, d_2 mit einer solchen von $2 + \vartheta$ u. s. w. Daher ist die mittlere Lebensdauer der Gesamtheit

$$\frac{d_0\,\vartheta + d_1\,(1+\vartheta) + d_2\,(2+\vartheta) + \ldots + d_{\omega-1}\,(\omega - 1 + \vartheta)}{d_0 + d_1 + d_2 + \ldots + d_{\omega-1}}.$$

Anderseits ergibt sich die Mortalitätsziffer, indem man die Zahl der Gestorbenen durch die stationär angenommene Zahl der Lebenden dividiert. An Lebenden stehen jederzeit mehr als 0, aber weniger als $d_{\omega-1}$ Personen im Alter von ω—1 bis ω Zeiteinheiten, also $d_{\omega-1}\,\vartheta$; im Alter zwischen ω—2 und ω—1 stehen alle $d_{\omega-1}$, die das Alter ω—1 erleben werden und ein Teil der $d_{\omega-2}$, die in dem betrachteten Alter sterben, also zusammen $d_{\omega-1} + d_{\omega-2}\,\vartheta$ u. s. w.

Die Gesamtzahl der Lebenden ergibt sich, wenn man in der Summe der Ausdrücke für alle Altersabschnitte die gleichnamigen zusammenfaßt, mit

$$d_{\omega-1}\,(\omega-1+\vartheta)+d_{\omega-2}\,(\omega-2+\vartheta)+\ldots+d_1\,(1+\vartheta)+d_0\,\vartheta,$$

daher die Mortalitätsziffer mit

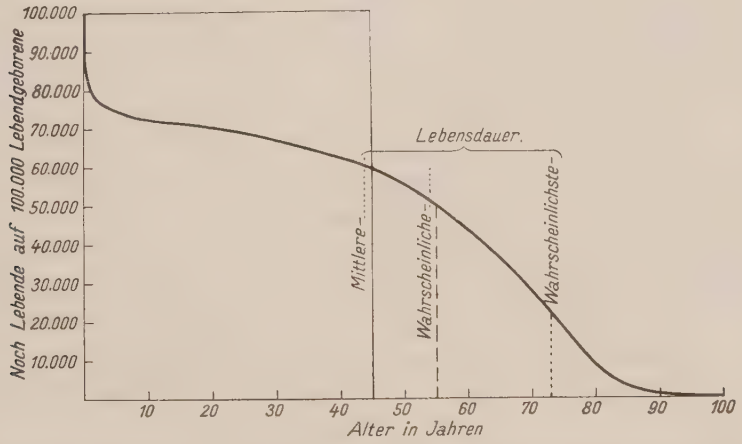
$$\frac{d_0+d_1+d_2+\ldots+d_{\omega-2}+d_{\omega-1}}{d_0\,\vartheta+d_1\,(1+\vartheta)+d_2\,(2+\vartheta)+\ldots+d_{\omega-2}\,(\omega-2+\vartheta)+d_{\omega-1}\,(\omega-1+\vartheta)},$$

d. h. sie ist* unter der angenommenen Voraussetzung einer stationären Bevölkerung der reziproke Wert der mittleren Lebensdauer, qu. e. d.

Geht man nun von der Verteilung der Lebensdauern, die durch die Zahlen der in den einzelnen Altersintervallen Sterbenden der Sterbetafel dargestellt werden, zurück zu den Zahlen der in den einzelnen Altern noch am Leben befindlichen Personen, so sieht man leicht ein, daß — wie es in der eben durchgeführten Berechnung verwendet wurde — die Zahl der tafelmäßig Überlebenden bei einem bestimmten Alter gleich der Summe aller von diesem Alter an bis zum völligen Aussterben der Generation Sterbenden ist.

Bei der Darstellung der Lebensdauern in Form der Absterbeordnung, wie Fig. 52 sie nach der Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1901—1910 (männliches

Fig. 52.



Die Absterbeordnung männlicher Personen nach der Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1901–1910.

Geschlecht) bildlich zeigt, werden die Begriffe der mittleren und der wahrscheinlichen Lebensdauer noch sinnfälliger als in der Darstellung der Fig. 51. Die mittlere Lebensdauer ist ihrer Definition als arithmetisches Mittel gemäß diejenige, welche alle Personen der angenommenen Generation hätten, wenn alle

* Hierbei ist allerdings nicht bewiesen, daß ϑ, das wieder eine Zahl zwischen 0 und 1 bedeutet, immer genau den gleichen Wert hat wie oben; da man aber die d beliebig klein annehmen kann, läßt sich diese etwaige Differenz beliebig klein machen.

gleich lange lebten und die Summe ihrer Lebensdauern gleich der tatsächlichen Summe wäre; bei geometrischer Darstellung erhält man sie also, indem man die durch die Koordinatenachsen und die Überlebendenkurve begrenzte Fläche in ein Rechteck verwandelt, dessen eine Seite die Ausgangsgeneration ist, worauf die andere (wagrechte) Seite die gesuchte mittlere Lebensdauer darstellt, wie dies das schwach ausgezogene Rechteck in Fig. 52 zeigt. Noch einfacher wird hier die Darstellung der wahrscheinlichen Lebensdauer; denn sie wird durch die Abszisse desjenigen Kurvenpunktes dargestellt, dessen Ordinate die halbe Länge der Ausgangsordinate hat, beim Ausgehen von 100.000 Lebendgeborenen also die Ordinate 50.000; Fig. 52 zeigt die wahrscheinliche Lebensdauer wieder wie Fig. 51 mit einer gestrichelten Linie.

Hingegen tritt die wahrscheinlichste Lebensdauer bei dieser Form der Darstellung weit weniger deutlich hervor als in Fig. 51, wo sie ohneweiters als typisches Mittel kenntlich war. In Fig. 52 liegt sie an der Stelle, an der die Zahl der Lebenden am steilsten abnimmt; dem Charakter der Kurve in Fig. 51 als doppelgipfeliger entsprechend, hat in Fig. 52 die Kurve zwei solche Stellen, von denen die erste unmittelbar bei der Geburt liegt, die zweite dagegen dem Normalalter mit dem bereits berechneten Werte von 72·9 Jahren entspricht, das auch in Fig. 52 wieder durch eine punktierte Linie gekennzeichnet ist. Mathematisch bedeutet diese Stelle einen „Wendepunkt" der Überlebendenkurve, d. h. einen Punkt, dessen zweiter Differentialquotient $= 0$ ist.

Nach den noch sehr rohen Vorstellungen von *Graunt* aus dem XVII. Jahrhundert, dem Zeitalter des ersten Erwachens der Sterblichkeitsstatistik, stammte der erste Versuch im XVIII. Jahrhundert, eine analytische Darstellung der Sterblichkeit zu geben, von *de Moivre,* der annahm, die Zahl der Überlebenden verlaufe vom Alter 0 bis zum Alter 86, bei welchem sie die Abszissenachse erreiche, als Gerade, so daß also bei Alter x noch $\frac{86-x}{86}$ der Ausgangsgeneration am Leben seien. Wäre diese Annahme richtig, so würden mittlere und wahrscheinliche Lebensdauer zusammenfallen und je 43 Jahre betragen, eine „typische" Lebensdauer gäbe es dann überhaupt nicht. Indessen haben alle auf einigermaßen zuverlässigen Beobachtungen beruhenden Sterbetafeln gezeigt, daß ein solcher Verlauf nicht vorkommt; vielmehr ergibt sich trotz der nach Ort, Zeit, gesellschaftlicher Schicht, etwaiger Auslese so großen Verschiedenheiten im Verlaufe der Ziffern in den einzelnen Sterbetafeln doch immer deutlich der aus den Fig. 51 und 52 ersichtliche Typus der Verteilung der Lebensdauern und damit des Absinkens der Zahl der Überlebenden.

Überhaupt muß betont werden, daß keines der vielen aufgestellten „Gesetze" der Sterblichkeit ein tatsächliches Naturgesetz darstellt, wie dies auch gerade der führende Vertreter der mathematischen Statistik *v. Bortkiewicz*[1] betont; denn die Zahl der die Sterblichkeit beeinflussenden Momente ist so ungeheuer groß, daß jeder Versuch, sie in ein Gesetz zusammenzufassen, aussichtslos ist. Dies hindert allerdings nicht, daß man zu praktischen Zwecken, namentlich also in der Versicherungswissenschaft, solche Formeln, wie besonders die von *Gompertz* in der von *Makeham* verbesserten Form, mit Vorteil verwenden kann; man muß sich

[1] *L. v. Bortkiewicz,* Artikel „Sterbetafeln" im Handwörterbuch der Staatswissenschaften.

nur vor Augen halten, daß man es eben hierbei mit einer praktischen Ausgleichungsmethode, keinesfalls aber mit einem Naturgesetz zu tun hat.

Die einzige bisher aufgefundene tatsächliche Gesetzlichkeit, die allerdings in der Wirklichkeit auch nicht ganz rein hervortritt, ist durch die bereits erwähnte geniale Idee von *Lexis* gegeben, wonach die Lebensdauern im höheren Alter sich um ein typisches Mittel nach dem Zufallsgesetz von *Gauß* verteilen.

Da die Zahl der die Lebensdauer beeinflussenden Faktoren so unabsehbar groß ist, daß die Aufstellung eines echten Verteilungsgesetzes hierdurch unmöglich wird, so stehen eben auch die Sterblichkeitsverhältnisse in den einzelnen Lebensaltern in keiner unmittelbaren Beziehung zueinander. Infolgedessen können bei einer örtlichen oder zeitlichen Änderung der Sterblichkeit mittlere, wahrscheinliche und wahrscheinlichste Lebensdauer verschiedene Entwicklung aufweisen. Eine Verminderung der Säuglingssterblichkeit erhöht hauptsächlich die mittlere, eine solche etwa im Alter von 15—50 Jahren, wie sie besonders durch den Rückgang der Tuberkulose hervorgerufen wird, die wahrscheinliche Lebensdauer.

Hingegen bleibt selbst eine Veränderung der Sterblichkeit in dem ganzen Altersbereiche von 0 bis 60 und noch mehr Jahren ganz ohne Einfluß auf den numerischen Wert der „wahrscheinlichsten" Lebensdauer. Man erkennt dies leicht an Hand der Fig. 51; wenn nämlich z. B. die Zahlen der in den Altern bis zu 60 Jahren endenden Lebensdauern sich durchweg senken, so müssen dafür die Zahlen der länger als 60 Jahre währenden Lebensdauern zunehmen, aber wenn die Sterblichkeit nach dem 60. Lebensjahre sich nicht ändert, so nehmen sie alle in gleicher Proportion zu und die Lage des Gipfelpunktes der Kurve ändert sich überhaupt nicht. *Lexis* ging von dem Gedanken aus, daß der vom Gipfel nach rechts absteigende Kurvenast ein Bild der „natürlichen" Verteilung gebe; denke man sich diesen Kurvenast in spiegelbildlicher Symmetrie auch als ansteigenden Ast links vom Gipfelpunkt gezogen, so ergäben die durch diese Kurve begrenzten Lebensdauern diejenigen von „natürlichem" Ablauf, die anderen Lebensdauern dagegen endeten irgendwie unnatürlich. Hiernach läßt sich leicht an Hand jeder Sterbetafel errechnen, welcher Prozentsatz einer Generation bis zu einem natürlichen Lebensablauf gelangt, und die älteren Sterbetafeln verschiedener Länder, die *Lexis* daraufhin analysierte[1], ergaben Ziffern, die etwa zwischen 35% und 45% der ganzen Generation liegen. Nach der Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1901—1910 läßt sich errechnen, daß nach den damaligen deutschen Sterblichkeitsverhältnissen 43% der neugeborenen Knaben und 48% der neugeborenen Mädchen mit ihrer Lebensdauer in die „Normalgruppe" gelangen. Bei mehr als der Hälfte aller Menschen tritt also nach den bisherigen statistischen Erfahrungen der Tod so ein, daß es sich nicht um die normale Schwankung der normalen Lebensdauer handelt, und auch zu der weniger als die Hälfte umfassenden „Normalgruppe" gehören noch Fälle eines unnatürlichen Endes der Lebensdauer. Davon, daß die „wahrscheinlichste" oder „normale" Lebensdauer auch tatsächlich für die gesamte Menschheit oder auch nur für ihre zivilisierten Teile „normal" wäre, sind wir also noch sehr weit entfernt.

[1] *W. Lexis*, Abhandlungen zur Theorie der Bevölkerungs- und Moralstatistik, S. 112ff. Jena 1903.

III. Die Entwicklung der menschlichen Lebensdauer.

Über die Sterblichkeit und Lebensdauer in den frühen Zeiten menschlicher Geschichte, d. h. insbesondere im gesamten Altertume, wissen wir eigentlich gar nichts. Bekannt ist nur das Wort im 90. Psalm Davids: „Unser Leben währet 70 Jahre, und wenn es hoch kommt, 80 Jahre." Da nun der Laie in statistischen Dingen, der den Unterschied zwischen den verschiedenen statistischen Mittelwerten gar nicht klar zu erkennen pflegt, unter dem „Mittelwert", dem „Durchschnitt" schlechthin, wie er auch entgegen der wissenschaftlichen Terminologie zu sagen pflegt, in der Regel den der unmittelbaren Erfassung zugänglichsten, nämlich den häufigsten, d. h. den wahrscheinlichsten, Wert zu verstehen pflegt, so müssen wir annehmen, daß auch der königliche Verfasser dieses ehrwürdigen dreitausend Jahre alten Wortes bei seiner Angabe über die Lebensdauer die wahrscheinlichste, d. h. also im Sinne von *Lexis*, die normale Lebensdauer meinte. Da nun alle von *Lexis* für die zweite Hälfte des XIX. Jahrhunderts aus verschiedenen Ländern zusammengestellten Werte der normalen Lebensdauer[1] zwischen 70 und 80 Jahren liegen und die vorhandenen Tafeln aus Material des XVII. und XVIII. Jahrhunderts gleichfalls auf einen solchen Wert der normalen Lebensdauer in jenen Zeiten hinweisen, scheint es, als ob diese Zahl von 70—80 Jahren schon damals Geltung gehabt hätte; die Bevölkerung Palästinas mag damals wohl einigermaßen stationär gewesen sein, so daß der Fehler, an dem die ersten Sterbetafeln und sonstigen Sterblichkeitsberechnungen der Neuzeit vielfach litten, nämlich die Nichtberücksichtigung der veränderlichen Geborenenzahlen, belanglos gewesen sein dürfte. Wir haben also hier die erste, zwar schwerlich auf zahlenmäßigen Angaben, dafür aber auf vortrefflicher Schätzung beruhende Angabe über die normale Lebensdauer vor uns, die auch für jenes Land und jene Zeit ungefähr das Richtige getroffen haben dürfte.

Über die Sterblichkeit und Lebensdauer im klassischen Altertume sind wir nicht unterrichtet, noch weniger über die Verhältnisse während der ersten Jahrhunderte des Mittelalters. Erst für die Zeiten von Karl dem Großen an liegen einige Daten vor, doch beziehen sich diese für mehr als ein halbes Jahrhundert des mit ihm beginnenden Zeitraumes teils nur auf Kaiserfamilien, teils auf Kaiser- und einige Fürstenfamilien. Das hierüber vorhandene Material ist von *Kemmerich*[2] und von *Prinzing*[3] zusammengetragen. Das Material ist natürlich — wenigstens soweit es die ersten Jahrhunderte nach Karl dem Großen betrifft — nicht ganz vollständig; es leidet auch an dem systematischen Fehler, daß die Erhebung zum Kaiser zwar teilweise auf gewohnheitsmäßiger Erbfolge beruhte, teilweise aber nach dem Aussterben von Dynastien andere berufen wurden oder auch sonst Außenseiter gewählt wurden, welche naturgemäß schon erwachsen sein mußten, so daß die Sterblichkeit im Kindes- und jugendlichen Alter in den vor-

[1] *W. Lexis*, Die typischen Größen und das Fehlergesetz. In seinen Abhandlungen zur Theorie der Bevölkerungs- und Moralstatistik. Jena **1903**.

[2] *M. Kemmerich*, Die Lebensdauer und die Todesursachen innerhalb der deutschen Kaiser- und Königsfamilien. In: *A. v. Lindheim*, Saluti senectutis. Leipzig und Wien **1909**.

[3] *F. Prinzing*, Die Sterblichkeit in der bürgerlichen Bevölkerung Deutschlands seit den Zeiten der Karolinger. In: *A. v. Lindheim*, Saluti senectutis. Leipzig und Wien **1909**.

liegenden Ziffern nicht voll erfaßt wird, demgemäß auch die mittlere Lebensdauer zu hoch erscheint. Dies gilt besonders auch von den Frauen der Herrscher, die erst mit dem Augenblicke der Eheschließung in die Statistik eintreten.

Die normale Lebensdauer läßt sich für die älteren Zeiten nicht berechnen, da nur ein ganz kleiner Teil aller unter Beobachtung gestandenen Personen überhaupt das hierfür in Betracht kommende Alter erreichte. Die mittlere Lebensdauer dagegen berechnet *Kemmerich* — für die älteste Periode mit einer Korrektur für die Kindersterblichkeit — folgendermaßen (beide Geschlechter):

Zeitraum	Mittlere Lebensdauer
800–1300	31
1300–1450	36
1450–1600	37
1600–1780	32
1780–1908	41

Die Lebensdauer ist also ziemlich gewachsen, nur im Zeitalter des Dreißigjährigen Krieges und der folgenden kriegerischen Zeit zeigt sich ein deutlicher Rückschlag. Damit ist nun freilich nichts über die Sterblichkeitsverhältnisse der Gesamtbevölkerung gesagt, nicht einmal darüber, ob sich die mittlere Lebensdauer derselben gleichsinnig mit der der Herrscherfamilien entwickelte. Man kann aber nach der genannten Zusammenstellung von *Prinzing* mit großer Sicherheit annehmen, daß sowohl beim Adel als erst recht bei den niederen Ständen die Sterblichkeit aller Altersklassen weit höher als in den Herrscherhäusern war, die mittlere Lebensdauer also wesentlich kürzer. Außerdem muß die Sterblichkeit der Bürger und Bauern viel mehr geschwankt haben als die der Bestgestellten, da jene nicht nur den verheerenden Epidemiezügen ausgesetzt waren, die Europa besonders seit dem XIV. Jahrhundert immer wieder durchrasten, sondern auch Hungersnöte die Sterblichkeit enorm beeinflußt zu haben scheinen.

Während demgegenüber die Herrschergeschlechter von Beginn der beobachteten Periode an zwar allerhand gesundheitlichen Schädigungen durch die Unvernunft der damaligen Anschauungen ausgesetzt waren, aber immerhin während des ganzen Zeitraumes niemals Not litten, und wie die Statistik der bekannten Todesursachen beweist, auch nur wenige Seuchentodesfälle aufzuweisen hatten, kann man auch ohne Vorliegen von tatsächlichem Zahlenmaterial vermuten, daß die niedere Bevölkerung nicht nur — wie soeben erwähnt — starke vorübergehende Schwankungen der Sterblichkeit aufwies, sondern auch ihre Sterblichkeit vom IX. bis zum XVIII. Jahrhundert entsprechend der Besserung der Wirtschaft allmählich absank. Da wir aus der Zeit bis zum Ende des XVII. Jahrhunderts keine Sterbetafel einer Allgemeinbevölkerung besitzen, müssen wir also, von dieser ersten rückwärtsgehend schließen, daß die Verhältnisse in früheren Zeiten weit ungünstiger waren.

Diese erste Bevölkerungssterbetafel ist die, die der berühmte englische Astronom *E. Halley* 1693 auf Grund der Geburten und Todesfälle in der evangelischen Bevölkerung der Stadt Breslau 1687—1691 veröffentlichte, zu denen er die Daten von dem dortigen Geistlichen C. Neumann erhalten hatte. Aus dieser Sterbetafel[1], deren Berechnungsart — namentlich hinsichtlich der ersten Lebensjahre —

[1] Abgedruckt bei *V. John*, Geschichte der Statistik. Stuttgart 1884, 1. Teil, S. 192ff.

nicht ganz klar ist, so daß eine genaue Berechnung nicht möglich ist, ergibt sich eine mittlere Lebensdauer von 29·0 Jahren; sie ist also geringer als die der Herrscherhäuser in allen Zeiten seit den Karolingern, und dies, obwohl gerade das beobachtete Lustrum in Breslau, wie die von *Westergaard* zusammengestellten Zahlen[1] zeigen, für jene Zeit besonders günstige Sterblichkeitsverhältnisse aufwies.

Die normale Lebensdauer hebt sich in *Halleys* grundlegender Tafel schon deutlich ab. Die aus den beobachteten Zahlen unmittelbar gewonnene Tafel ist zweigipfelig; sie hat ein Maximum im 70. und ein zweites (niedrigeres) im 72. Jahre; nach der ausgeglichenen Tafel ergibt sich der Wert der wahrscheinlichsten Lebensdauer mit $71^1/_2$ Jahren.

Die Tafel von *Süssmilch* und *Baumann*[2], welche deutsches Material aus der Mitte des XVIII. Jahrhunderts — allerdings mit unzulänglicher Methodik — verarbeitete, ergibt eine mittlere Lebensdauer von 28·5 Jahren, also ungefähr dasselbe Ergebnis, wie die ein halbes Jahrhundert ältere vorgenannte Tafel. Auch die wahrscheinliche Lebensdauer, die sich aus *Halleys* Tafel mit $21^1/_3$ Jahren ergibt, soll nach der Tafel von *Süssmilch* und *Baumann* etwas weniger, nämlich $17^3/_4$ Jahre betragen haben (*Süssmilch* gibt irrtümlicherweise 19 Jahre an). Da aber die Autoren der letztgenannten Tafel nicht das Wachstum der Bevölkerung ihres Beobachtungsgebietes berücksichtigten, fallen die aus ihren Zahlen errechneten Werte der mittleren und der wahrscheinlichen Lebensdauer zu klein aus, und eine korrekte Verarbeitung ihres Materials hätte wahrscheinlich zu einer Tafel geführt, die gegenüber der *Halley*schen keine Verschlechterung, sondern vielleicht eher eine kleine Verbesserung ergeben hätte.

Die wahrscheinlichste Lebensdauer wird durch den genannten Mangel zwar weniger berührt; indessen sind die Zahlen von *Süssmilch* und *Baumann* so stark ausgeglichen, daß sie diesen Wert nicht hervortreten lassen.

Vergleicht man mit diesen Ziffern nun diejenigen aus der Zeit der amtlichen deutschen Mortalitätsstatistik, so ergeben sich folgende[3]:

Tabelle 8.

Die Entwicklung der Lebensdauer im Deutschen Reiche seit 1871.

Zeitraum	Mittlere Lebensdauer in Jahren		Wahrscheinliche Lebensdauer in Jahren		Wahrscheinlichste Lebensdauer in Jahren	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
1871/72–1880/81	35·58	38·45	38·1	42·5	70·1	72·7
1881–1890	37·17	40·25	41·7	47·0	71·6	72·7
1891–1900	40·56	43·97	48·8	54·9	71·7	73·3
1901–1910	44·82	48·33	55·2	60·6	72·9	74·5
1924–1926	55·97	58·82	66·4	68·8	75·4	76·2

[1] *H. Westergaard,* Die Lehre von der Morbilität und Mortalität. 2. Aufl. Jena **1901**, S. 38.

[2] *Johann Peter Süssmilch,* Die göttliche Ordnung in den Veränderungen des menschlichen Geschlechts ... 4. Auflage, besorgt von Christian Jacob Baumann, Berlin **1775**, 2. Teil, S. 319ff.

[3] Statistik des Deutschen Reichs, 200, 240, 401.

Tabelle 8 zeigt zunächst, daß die normale Lebensdauer sich vom Ende des XVII. bis zum Ende des XIX. Jahrhunderts überhaupt nicht verändert hat. Auch das erste Jahrzehnt unseres Jahrhunderts brachte nur eine Erhöhung um ein Jahr; und erst die letzte, die Nachkriegszeit betreffende Sterbetafel bringt eine deutliche Verlängerung der normalen Lebensdauer. Diese große Konstanz muß wohl in dem Sinne gedeutet werden, daß die normale Lebensdauer dem Menschengeschlecht oder zumindest jeder Rasse immanent ist und durch Verbesserung der Lebensbedingungen nur wenig beeinflußt werden kann, vielleicht überhaupt nur soweit, als es sich auch bei den Todesfällen des Greisenalters nicht um die mehr oder weniger normale „Abnützung" des Organismus handelt, sondern um ausgesprochen exogene Todesursachen wie Infektionskrankheiten (vor allem Tuberkulose) und Unfälle.

Unvergleichlich deutlicher zeigt sich der erzielte Fortschritt in der mittleren Lebensdauer. Diese ist in dem fast 200 Jahre umfassenden Zeitraume von der *Halley*schen bis zur ersten Allgemeinen deutschen Sterbetafel höchstens um 8 Jahre (von mindestens 29 bis auf 37 für den Durchschnitt beider Geschlechter) gestiegen, in den letzten 50 Jahren aber um nicht weniger als 20 Jahre, wovon 9 Jahre auf den dreißigjährigen Zeitraum vor dem Kriege (von Mitte zu Mitte der Beobachtungszeiträume gerechnet) entfallen und 11 Jahre auf den zwanzigjährigen Zeitraum (ebenso gerechnet) vom letzten Vorkriegsjahrzehnt bis zum Beobachtungszeitraume der Nachkriegstafel.

Tabelle 9.

Die Entwicklung der Sterblichkeit nach Altersjahrfünften im Deutschen Reiche seit 1871.

Alter in Jahren	Von 1000 in das Altersjahrfünft Eintretenden starben während desselben									
	männliche Personen					weibliche Personen				
	1871/72 bis 1880/81	1881 bis 1890	1891 bis 1900	1901 bis 1910	1924 bis 1926	1871/72 bis 1880/81	1881 bis 1890	1891 bis 1900	1901 bis 1910	1924 bis 1916
0–5 . . .	351·3	338·7	308·1	257·9	141·5	318·7	306·2	273·8	226·7	118·3
5–10 . . .	42·9	39·3	26·4	18·6	9·1	42·4	40·0	27·2	19·3	8·1
10–15 . . .	19·3	17·1	13·5	11·3	7·1	20·8	19·4	15·3	12·6	6·6
15–20 . . .	26·4	23·6	21·3	18·9	14·2	24·3	22·5	19·6	17·7	12·3
20–25 . . .	40·4	34·0	28·9	25·0	22·1	34·5	29·8	25·4	23·3	17·9
25–30 . . .	42·9	37·1	30·0	26·0	20·9	43·3	38·0	31·3	27·9	19·9
30–35 . . .	48·5	44·9	35·3	29·6	20·3	50·0	44·7	36·3	31·1	21·2
35–40 . . .	58·7	55·8	45·8	38·5	23·0	56·9	50·4	41·6	35·4	23·9
40–45 . . .	71·8	68·0	59·7	51·0	29·9	60·0	53·8	45·7	39·3	28·0
45–50 . . .	89·3	83·6	76·1	68·4	40·9	66·7	59·4	52·6	46·3	36·0
50–55 . . .	113·6	107·5	99·4	93·1	59·0	87·0	79·3	71·2	64·0	50·1
55–60 . . .	148·3	141·9	132·0	127·1	88·8	121·4	113·0	102·6	93·0	73·5
60–65 . . .	203·1	194·8	183·1	176·4	134·2	181·6	169·5	155·9	142·6	113·8
65–70 . . .	284·3	270·0	258·8	247·9	205·0	262·7	247·7	235·6	217·3	180·6
70–75 . . .	394·8	380·2	364·9	351·9	308·0	375·5	362·6	346·4	324·9	279·9
75–80 . . .	531·3	521·4	502·4	489·0	446·0	519·6	500·5	482·9	463·3	420·7
80–85 . . .	675·3	672·7	659·3	642·6	603·4	660·3	647·3	634·9	615·2	575·3
85–90 . . .	798·2	811·4	803·0	787·4	749·0	789·0	777·9	769·9	762·0	718·6

An dieser Verlängerung der mittleren Lebensdauer um volle zwanzig Jahre während eines einzigen halben Jahrhunderts war der Sterblichkeitsrückgang aller Altersklassen beteiligt, aber in verschiedenem Maße. Man erkennt dies aus der Tabelle 9 (S. 501), in der berechnet ist, wie groß nach den einzelnen Sterbetafeln beim Beginn jedes Lebensquinquenniums die Wahrscheinlichkeit ist, in dem betreffenden Quinquennium zu sterben, und aus Tabelle 10, in der die so erhaltenen Sterbewahrscheinlichkeiten für jeweils fünf Altersjahre aus der Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1924—1926 auf die entsprechenden Ziffern der Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1871/72—1880/81 bezogen sind, um die erzielten Fortschritte der Sterblichkeitsverminderung besser vergleichen zu können; die Umrechnung aus den in den Sterbetafeln angegebenen einjährigen Sterbewahrscheinlichkeiten auf fünfjährige erfolgte zur Erzielung einer besseren Übersichtlichkeit, da bei dieser Berechnungsart die großen Linien des Verlaufes deutlicher hervortreten als bei der als Berechnungsgrundlage und für die Versicherungswissenschaft allerdings unentbehrlichen Darstellung nach einjährigen Wahrscheinlichkeiten.

Tabelle 10.

Vergleich der Sterblichkeit nach Altersjahrfünften im Deutschen Reiche 1871/72–1880/81 und 1924–1926.

Alter in Jahren	Fünfjährige Sterbewahrscheinlichkeit 1924–1926, bezogen auf die = 100 gesetzte von 1871/72–1880/81		Alter in Jahren	Fünfjährige Sterbewahrscheinlichkeit 1924–1926, bezogen auf die = 100 gesetzte von 1871/72–1880/81	
	männlich	weiblich		männlich	weiblich
0–5 . . .	40	37	45–50 . . .	46	54
5–10 . . .	21	19	50–55 . .	52	58
10–15 . . .	37	32	55–60 . . .	60	61
15–20 . . .	54	51	60–65 . . .	66	63
20–25 . . .	55	52	65–70 . . .	72	69
25–30 . . .	49	46	70–75 . . .	78	75
30–35 . . .	42	42	75–80 . . .	84	81
35–40 . . .	39	42	80–85 . .	89	87
40–45 . . .	42	47	85–90 . . .	94	91

Die in den Tabellen 9 und 10 gewählte Darstellung der Sterblichkeitsentwicklung nach Jahrfünften muß aber für das erste Lebensjahrfünft noch durch die sonst für Übersichtszwecke wenig geeignete Darstellung nach einzelnen Altersjahren ergänzt werden, da in diesem ersten Lebensjahrfünft die Sterblichkeit im Gegensatz zu den späteren Altern innerhalb eines einzigen Jahrfünfts starke Verschiedenheiten aufweist. Diese Ergänzung ist in den im Aufbau den Tabellen 9 und 10 völlig analogen Tabellen 11 und 12 gegeben.

Aus diesen vier Tabellen 9—12 läßt sich nun ersehen, daß die Sterblichkeitssenkung der letzten 50 Jahre für die einzelnen Altersklassen bei beiden Geschlechtern als doppelgipflige Kurve verlief; das erste Maximum liegt bei beiden Geschlechtern im vierten Lebensjahre, in dem die Senkung nicht weniger als 83% bzw. 84% der Ausgangssterblichkeit betrug; dann wird das Ausmaß der Senkung bei beiden Geschlechtern von Altersklasse zu Altersklasse geringer und beträgt in dem Tiefpunkte des Tales zwischen beiden Kurvengipfeln, nämlich im Alter von 20—25 Jahren, noch 45% bzw. 48%, erreicht dann beim männlichen

Geschlechte zwischen 35 und 40 mit 61%, beim weiblichen gleich hoch zwischen 30 und 35 und zwischen 35 und 40 mit 58% den zweiten Gipfel, von dem es dann in äußerst regelmäßigem Verlaufe von Altersklasse zu Altersklasse absinkt, bis schließlich in den höchsten der Statistik infolge hinlänglich großer Grundzahlen noch genügend zugänglichen Altern nur noch eine geringe Besserung der Sterbewahrscheinlichkeiten übrig bleibt.

Tabelle 11.

Die Entwicklung der Sterblichkeit innerhalb des ersten Altersjahrfünfts im Deutschen Reiche seit 1871.

Alter in Jahren	Von 1000 in das Altersjahr Eintretenden starben während desselben									
	männliche Personen					weibliche Personen				
	1871/72 bis 1880/81	1881 bis 1890	1891 bis 1900	1901 bis 1910	1924 bis 1926	1871/72 bis 1880/81	1881 bis 1890	1891 bis 1900	1901 bis 1910	1924 bis 1926
0–1	252·7	241·7	233·9	202·3	115·4	217·4	206·9	198 6	170·5	93·9
1–2	64·9	63·7	52·0	39·9	16·2	63·6	61·9	49·9	38·5	14·9
2–3	33·2	32·0	22·5	14·9	6·4	32·6	31·3	21·7	14·6	5·7
3–4	23·1	22·1	14·8	9·5	4·0	22·5	21·6	14·5	9·3	3·6
4–5 . . .	17·1	16·1	10·7	6·9	3·2	16·9	16·1	10·7	6·8	2·9

Tabelle 12.

Vergleich der Sterblichkeit innerhalb des ersten Altersjahrfünfts im Deutschen Reiche 1871/72–1880/81 und 1924–1926.

Alter in Jahren	Einjährige Sterbewahrscheinlichkeit 1924–1926, bezogen auf die = 100 gesetzte von 1871/72–1880/81	
	männlich	weiblich
0–1	46	43
1–2	25	23
2–3	19	18
3–4	17	16
4–5	19	17

Zu besserem Verständnis sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß in den Tabellen 10 und 12 die Sterblichkeit des neuesten Beobachtungszeitraumes in Prozenten des Ausgangszeitraumes dargestellt ist, während der im letzten Textabsatz gegebene Kommentar zu den Tabellen ergänzenderweise die umgekehrte Darstellung gibt, also nicht die verbleibende Sterblichkeit der Jahre 1924—1926, sondern die Sterblichkeitssenkung seit dem Ausgangszeitraume behandelt, so daß hier die zu den Ziffern der Tabellen 10 und 12 komplementären Ziffern zur Anwendung kommen mußten.

In den meisten Altersstufen war die Bewegung der Sterblichkeit während der hier betrachteten Zeit die gleiche wie die, die sich aus der Sterbetafel für die Gesamtsterblichkeit ergibt (reziproker Wert der mittleren Lebensdauer), d. h. die Besserung der Sterblichkeitsziffern wurde von Jahrzehnt zu Jahrzehnt größer, die Sterbeziffern nahmen also nicht nur von einer Tafel zur anderen überhaupt,

sondern auch um ständig steigende Beträge ab, verhielten sich also wie die Lagen eines sich nach dem Fallgesetze abwärts bewegenden Körpers; die Sterblichkeitsziffern der beiden Geschlechter verhielten sich hierbei in den meisten Altersstufen fast gleichartig, nur daß die Sterblichkeit des weiblichen Geschlechts ein wenig schneller als die des männlichen abnahm.

Von diesem eben dargelegten Verlaufe machen aber zwei Altersgruppen eine Ausnahme. Die eine betrifft das erste und — in geringerem Grade — das zweite Lebensjahr. In diesen Altern sank nämlich, wie Tabelle 11 zeigt, die Sterblichkeit bis in die Neunzigerjahre nur sehr wenig, dann ins erste Jahrzehnt unseres Jahrhunderts schneller, der Hauptteil der Sterblichkeitsabnahme entfällt aber erst auf die Zeitspanne von der vorletzten zur letzten Sterbetafel. Die Sterbewahrscheinlichkeit des ersten Lebensjahres sank gegenüber dem Ausgangszeitraume der Siebzigerjahre bis 1901—1910 beim männlichen Geschlechte um 20% bzw. beim weiblichen um 22%, von da bis zur letzten Sterbetafel aber um weitere 34% bzw. 35% jenes Ausgangswertes, d. h. um 43% bzw. 45% der Ziffern von 1901—1910. Die Sterbewahrscheinlichkeit für das zweite Lebensjahr, die den Übergang zu den in dem oben dargestellten Sinne gleichmäßiger verlaufenden Ziffern der weiteren Altersstufen bildet, sank bis 1901—1910 um 39% bzw. 40%, von da bis 1924—1926 um weitere 36% bzw. 37% der Ausgangszahl, d. h. noch um 59% bzw. 61% der Ziffer von 1901—1910.

Die andere Ausnahme von der allgemeinen Art der Sterblichkeitsentwicklung bilden die Altersklassen von 35—65, u. zw. besonders von 45—55 Jahren. In diesen Altersklassen ist weniger die Art der Sterblichkeitsentwicklung an sich auffallend, als besonders die Verschiedenheiten zwischen beiden Geschlechtern. Vor dem Kriege sank nämlich die Sterblichkeit des weiblichen Geschlechts in diesen Altern ständig wesentlich schneller als die des männlichen, während sich in dem Zeitraume von der letzten Vorkriegstafel zur Nachkriegstafel dieses Verhältnis völlig umkehrte. Man sieht dies deutlich aus der folgenden Tabelle 13, die nach einer Zusammenstellung von *Freudenberg*[1] die Entwicklung nach zwei verschiedenen Vergleichsgrundlagen wiedergibt.

Tabelle 13.

Die Entwicklung der Sterbewahrscheinlichkeiten für die Alter von 35—65 Jahren im Deutschen Reiche seit 1871.

Alter in Jahren	Rückgang der Sterblichkeit gegenüber der vorhergehenden Sterbetafel in Prozenten										Sterbewahrscheinlichkeit für das männliche in Prozenten der für das weibliche Geschlecht				
	1871/72 - 1880/81		1881 - 1890		1891 - 1900		1901 - 1910		1924 - 1926		1871/72 bis 1880/81	1881 bis 1890	1891 bis 1900	1901 bis 1910	1924 bis 1926
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.					
35 - 40	.	.	5	11	18	18	16	15	40	32	103	111	110	109	96
40 - 45	.	.	5	10	12	15	15	14	41	29	120	126	131	130	107
45 - 50	.	.	6	11	9	11	10	12	40	22	134	141	145	148	114
50 - 55	.	.	5	9	8	10	6	10	37	22	131	136	140	145	118
55 - 60	.	.	4	7	7	9	4	9	30	21	122	126	129	137	121
60 - 65	.	.	4	7	6	8	4	9	24	20	112	115	117	124	118

[1] *K. Freudenberg,* Medizinalstatistische Übersicht. Kl. Woch. **1928**, 7. Jahrg., Nr. 45.

Man sieht aus dieser Tabelle 13, daß die beiden ersten in ihr behandelten Altersklassen einen Sterblichkeitsverlauf aufweisen, der einen Übergang vom typischen Verlauf der jüngeren Alter zu den folgenden, den Hauptteil der Tabelle bildenden darstellt und nicht sonderlich charakteristisch ist. Umsomehr ist er dies in den folgenden Altern, besonders denen von 45—55 Jahren: Daß in diesen Altern bis zum Zeitraume 1901—1910 die Sterblichkeit des weiblichen Geschlechtes schneller als die des männlichen abnahm, zeigt die linke Hälfte der Tabelle 13; die rechte Hälfte zeigt die Konsequenz dieser Entwicklung, daß nämlich die Sterblichkeit des männlichen Geschlechts trotz ihres kontinuierlichen absoluten Rückganges relativ, nämlich im Verhältnis zu der des weiblichen Geschlechts, immer größer wurde. Beide Tabellenhälften zeigen dann auch die oben erwähnte völlige Umkehrung der Entwicklungsrichtung in der Zeit von der letzten Vorkriegstafel zur Nachkriegstafel, in welcher z. B. im Alter von 45—50 Jahren die Sterblichkeit des weiblichen Geschlechts um 22%, die des männlichen aber um nicht weniger als 40% ihres letzten Standes abnahm.

Die geringste Besserung der Sterblichkeitsverhältnisse weisen — wie schon erwähnt — die höchsten Altersklassen auf, ihre Sterblichkeit ist also die stabilste. Nach dem Satze „natura non facit saltus“ beginnt aber diese höhere Stabilität nicht etwa plötzlich bei einem bestimmten Alter, sondern wie Tabelle 10 zeigt, steigt sie von Altersklasse zu Altersklasse mit einer geradezu gekünstelt anmutenden Gleichmäßigkeit. Mit dem Umstande, daß die Sterblichkeit sich in den höchsten Altern am wenigsten geändert hat, hängt auch die bei Besprechung der Tabelle 8 erwähnte Tatsache zusammen, daß die wahrscheinlichste Lebensdauer weit konstanter geblieben ist als die wahrscheinliche und die mittlere Lebensdauer.

Ferner ist eine Eigentümlichkeit der Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1924—1926 zu erwähnen, welche sich bisher in keiner Sterbetafel in ähnlichem Ausmaße fand, daß nämlich die Sterbewahrscheinlichkeiten für das männliche Geschlecht nicht vom 13. Lebensjahre an kontinuierlich ansteigen, sondern in den Zwanzigerjahren einen neuerlichen Rückgang aufweisen, von dessen Ende im 30. Lebensjahre ab erst der dauernde Anstieg beginnt, wie Tabelle 14 zeigt.

Tabelle 14.

Die Sterbewahrscheinlichkeiten im Alter von 15–35 Jahren nach der Allgemeinen deutschen Sterbetafel 1901–1910 und 1924–1926.

Alter in Jahren	Wahrscheinlichkeit, im nächsten Jahre zu sterben,				Alter in Jahren	Wahrscheinlichkeit, im nächsten Jahre zu sterben,			
	1901–1910		1924–1926			1901–1910		1924–1926	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich		männlich	weiblich	männlich	weiblich
15	0·00277	0·00302	0·00194	0·00181	25	0·00513	0·00537	0·00439	0·00394
16	0·00327	0·00334	0·00232	0·00213	26	0·00518	0·00550	0·00433	0·00397
17	0·00382	0·00361	0·00281	0·00249	27	0·00522	0·00564	0·00423	0·00401
18	0·00436	0·00381	0·00336	0·00282	28	0·00530	0·00578	0·00411	0·00406
19	0·00481	0·00401	0·00388	0·00310	29	0·00542	0·00587	0·00404	0·00410
20	0·00504	0·00422	0·00427	0·00332	30	0·00556	0·00597	0·00405	0·00414
21	0·00507	0·00444	0·00451	0·00347	31	0·00571	0·00611	0·00407	0·00420
22	0·00504	0·00470	0·00457	0·00360	32	0·00591	0·00628	0·00408	0·00427
23	0·00503	0·00498	0·00450	0·00374	33	0·00621	0·00645	0·00409	0·00434
24	0·00507	0·00521	0·00443	0·00386	34	0·00660	0·00665	0·00414	0·00441

Greift man aus Tabelle 14 der leichteren, markanteren Übersicht halber nur die Ziffern für das erste und das letzte Jahr des dritten Lebensjahrzehnts heraus und fügt man die entsprechenden Ziffern für die früheren Allgemeinen deutschen Sterbetafeln bei, so erhält man die in Tabelle 15 zusammengestellte Übersicht:

Tabelle 15.

Vergleich der Sterbewahrscheinlichkeiten für das 21. und 30. Lebensjahr.

Sterbetafel	Einjährige Sterbewahrscheinlichkeit für das Alter				Die Sterbewahrscheinlichkeit für das Alter 29, auf die = 100 gesetzte des Alters 20 bezogen, beträgt	
	von 20 Jahren		von 29 Jahren			
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
1871/72–1880/81	0·00750	0·00614	0·00905	0·00939	121	153
1881–1890	0·00654	0·00529	0·00798	0·00829	122	157
1891–1900	0·00576	0·00459	0·00631	0·00674	110	147
1901–1910	0·00504	0·00422	0·00542	0·00587	108	139
1924–1926	0·00427	0·90332	0·00404	0·00410	95	123

Der Sterblichkeitsrückgang ist zwar, wie schon Tabelle 10 zeigte, auch beim weiblichen Geschlecht für das Ende des dritten Lebensjahrzehnts weit größer als für den Anfang desselben; beim männlichen Geschlechte wirkt dieses Verhältnis aber auffallender, da die Entwicklung hier bereits zu der paradoxen Erscheinung geführt hat, daß die Sterblichkeit vom 23. bis zum 30. Lebensjahre von Jahr zu Jahr abnimmt.

Ähnliche Erscheinungen in der Veränderung der Sterblichkeit bieten auch die anderen europäischen Länder dar, aus denen diesbezügliches statistisches Material vorliegt. Meistens hat sich seit den ältesten Zeiten, über deren Sterblichkeit wir Genaueres wissen, diese bis weit ins XIX. Jahrhundert hinein nur insoweit gesenkt, als es dem Seltenerwerden der großen Epidemien entspricht; vergleicht man dagegen die Sterblichkeit in seuchenfreien Jahren des XVIII. Jahrhunderts mit der in der ersten Hälfte des XIX., so ergeben sich noch keine wesentlichen Unterschiede, sondern erst in der zweiten Hälfte beginnt die Sterblichkeitssenkung in einem vorher ungeahnten Ausmaße. Überall ist ferner deutlich ersichtlich, daß die große Kontraselektion des Krieges den Sterblichkeitsrückgang nicht im mindesten aufzuhalten vermochte. So betrug die mittlere Lebensdauer nach den Sterbetafeln für England und Wales:

Zeitraum	Männlich	Weiblich
1871–1880	41·35	44·62
1881–1890	43·66	47·18
1891–1900	44·13	47·77
1901–1910	48·53	52·38
1920–1922	55·62	59·58

Während aber vom Zeitraume 1901—1910 zu dem von 1920—1922 die mittlere Lebensdauer, wie aus diesen Zahlen ersichtlich, für beide Geschlechter um mehr als sieben Jahre stieg und die wahrscheinliche Lebensdauer sich gleichzeitig für das männliche Geschlecht von 58·3 auf 65·3 und für das weibliche Geschlecht von 62·9 auf 69·5, also auch um sieben bzw. um nahezu sieben Jahre

erhob, erhöhte sich gleichzeitig die wahrscheinlichste Lebensdauer nur von 72·8 auf 74·5 bzw. von 74·0 auf 77·1 Jahre, also in einem bedeutend geringeren Ausmaße, woraus man also entnehmen kann, daß auch in England der Sterblichkeitsrückgang der höheren Altersklassen geringer als der der Gesamtbevölkerung ist. Will man dies an Hand der Sterblichkeitsziffern unmittelbar feststellen, so hat man die Ziffern zur Verfügung, die man als reziproke Werte der mittleren bzw. der ferneren mittleren Lebensdauer erhält; hiernach betrug die tafelmäßige Sterblichkeit in Promille:

	1901–1910		1920–1922	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Für alle Altersklassen	20·6	19·1	19·1	16·8
Für die Alterklassen über 70 Jahre . . .	119·2	108·1	114·3	100·5

Die Gesamtsterblichkeit ist also um 13% bzw. 12% gesunken, die der höheren Alter dagegen nur um 5% bzw. 7%.

Wie sich die mittlere Lebensdauer nach dem Kriege in den Ländern gestaltet hat, aus denen bereits neue Sterbetafeln vorliegen, ersieht man aus der folgenden Tabelle 16, deren Ziffern *Prinzing*[1] nach den amtlichen Veröffentlichungen der betreffenden Länder zusammengestellt hat:

Tabelle 16.

Die mittlere und fernere mittlere Lebensdauer in verschiedenen Ländern.

Land	Zeitraum	Mittlere Lebensdauer		Fernere mittlere Lebensdauer beim Alter von			
				20 Jahren		60 Jahren	
		männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Deutsches Reich .	1924–1926	55·97	58·82	46·70	48·09	14·60	15·51
England und Wales	1920–1922	55·62	59·58	45·78	48·73	14·36	16·22
Schottland . . .	1921	53·08	56·35	44·82	46·82	13·82	15·64
Dänemark	1921–1925	60·30	61·90	49·40	49·30	16·00	16·50
Vereinigte Staaten (Registrationsgebiet)	1922	56·76	59·01	45·42	46·44	14·78	15·56
Australien	1920–1922	59·15	63·31	46·99	50·03	15·08	17·17
Neuseeland . . .	1921–1922	62·76	65·43	48·66	50·36	16·03	17·29

Die Länder, die in Tabelle 16 vorkommen, sind, wie wir schon aus der Vorkriegszeit wissen, durchweg solche mit einer im Verhältnis zu fast allen anderen Ländern sehr hohen Lebensdauer. Eine Veränderung zeigt die neue Tabelle gegenüber früher nur insofern, als die mittlere Lebensdauer in Deutschland schneller als in allen anderen Ländern gestiegen ist, was hauptsächlich auf der in Deutschland besonders stark gesunkenen Säuglings- und Kleinkindersterblichkeit beruht. Man ersieht dies z. B. daraus, daß die Allgemeine deutsche Sterbetafel 1901—1910 gegenüber der dänischen 1906—1910 beim männlichen Geschlecht eine um 10·1 Jahre kürzere Lebensdauer aufwies, welche Differenz gemäß Tabelle 16 in neuester Zeit auf 4·3 Jahre gesunken ist, während Dänemarks Vorsprung hinsichtlich der ferneren mittleren Lebensdauer des Zwanzigjährigen sich in der gleichen Zeit nur von 3·7 auf 2·7 Jahre vermindert hat.

[1] *F. Prinzing,* Die neue deutsche Sterbetafel. D. med. Woch. 1928, Nr. 42.

Beim Vergleich der gesamten mittleren Lebensdauer verschiedener Länder muß man berücksichtigen, daß sie in den britischen Ländern (außer Neuseeland) und den Vereinigten Staaten zu hoch erscheint, weil dort die vor der Anmeldung der Geburt verstorbenen Säuglinge als totgeboren betrachtet werden und daher die mittlere Lebensdauer nicht beeinflussen.

Um auch für die Länder, aus denen Sterbetafeln nicht aus neuerer Zeit oder überhaupt nicht vorliegen, einen Vergleich der Sterblichkeit bieten zu können, sind die rohen letzten vorliegenden Sterbeziffern auf je 1000 Einwohner aus den meisten europäischen und den wichtigsten überseeischen Ländern[1], die einigermaßen zuverlässig sind, in Tabelle 17 zusammengestellt; manche Länder mit primitiver Kulturstufe, wie z. B. Albanien, geben nur offenbar unzuverlässige Ziffern an und manche Länder mit noch niedrigerer Kulturstufe, wie z. B. Polen[2], haben für einen großen Teil des Landes überhaupt keine Statistik der Bevölkerungsbewegung; diese Länder sind in der Tabelle nicht berücksichtigt.

Tabelle 17. Die letzten Sterblichkeitsziffern verschiedener Länder.

Land	Jahr	Gestorbene (ohne Totgeborene) auf 1000 Einwohner	Land	Jahr	Gestorbene (ohne Totgeborene) auf 1000 Einwohner
Neuseeland	1927	8·1	Österreich	1927	14·9
Australien	1927	9·4	Italien	1927	15·5
Niederlande	1927	10·3	Tschechoslowakei	1927	16·0
Island	1926	11·1	Frankreich	1927	16·6
Norwegen	1927	11·2	Ungarn	1927	17·6
Dänemark	1927	11·6	Ukraine	1927	17·8
Schweiz	1926	11·7	Spanien	1927	18·9
Schweden	1926	11·8	Japan	1926	19·2
Vereinigte Staaten	1925	11·8	Portugal	1926	19·5
Deutsches Reich	1927	12·0	Rumänien	1925	21·0
England und Wales	1927	12·3	Venezuela	1926	21·7
Argentinien	1926	13·0	Rußland	1925	24·4
Belgien	1927	13·0	Britisch-Indien	1925	24·7
Danzig	1926	13·1	Ägypten	1926	26·2
Schottland	1927	13·4	Chile	1927	27·4
Finnland	1926	13·4			

Abgesehen von der oben erwähnten, hier wenig bedeutsamen Verschiedenartigkeit in der Registrierung von Todesfällen kurz nach der Geburt ist bei diesen Ziffern vor allem der verschiedene Altersaufbau der einzelnen Länder zu beachten, der die Ziffern wesentlich beeinflußt und z. B. in Einwanderungsländern die nach den tatsächlichen Sterblichkeitsverhältnissen in den einzelnen Altersklassen zu erwartende rohe Sterblichkeitsziffer besonders stark herabgedrückt. Ungefähr aber geben diese Ziffern die tatsächliche Ordnung der einzelnen Länder nach der tatsächlichen Sterblichkeit, d. h. also geordnet nach fallender mittlerer Lebensdauer an.

[1] Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich 1928, S. 11* f.

[2] Anmerkung bei der Korrektur: Unterdessen sind die ersten Zahlen über die Statistik der Bevölkerungsbewegung in Polen veröffentlicht worden (Wirtschaft und Statistik. 1929, H. 8).

Es scheint, als ob die klimatischen Verhältnisse von großem Einfluß auf die Lebensdauer wären, da unter den Ländern mit hoher Lebensdauer hauptsächlich solche mit gemäßigtem bis kühlem Klima sich befinden, während die heißen Länder meist eine kurze Lebensdauer aufweisen. Indessen zeigt ein genaueres Studium der Tabelle, daß dieses Moment zwar wirksam, aber doch weniger ausschlaggebend ist als die allgemeine Kulturhöhe der Länder; diese ist vielmehr von entscheidendem Einfluß auf die mittlere Lebensdauer.

Die Ursachen für die Verschiedenheit der Lebensdauer in verschiedenen Ländern lassen sich nur teilweise feststellen, so die in weiten Grenzen voneinander abweichende Höhe der Säuglingssterblichkeit; allein in den europäischen Ländern, für die diesbezügliche Angaben vorliegen, schwankte sie 1924 zwischen 5·0% der Lebendgeborenen in Norwegen und 20·1% in Rumänien; außerhalb Europas betragen die Extremwerte des gleichen Jahres 3·8% in Neuseeland und 26·6% in Chile. Im übrigen lassen sich die Ursachen, die die angeführten Verschiedenheiten bedingen, nur vermuten, aber nicht nachweisen, weil gerade die Länder mit hoher Sterblichkeit gar keine oder nur eine höchst unzuverlässige Todesursachenstatistik besitzen, was ohneweiters begreiflich ist; denn die Kulturhöhe entscheidet ebensowohl die Lebensdauer als auch die Güte der Statistik.

In der Sterblichkeit der produktiven Altersklassen steht immer die Tuberkulose an erster Stelle, und die Bewegung dieser Ziffer ist für die Gesamtsterblichkeit im Alter von 15—40 Jahren geradezu entscheidend. Infolgedessen wirkt sich der Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit in den letzten Jahrzehnten in der bereits dargelegten Sterblichkeitssenkung dieser Altersklassen deutlich aus. Für die letzte Vorkriegszeit und für die neueste Zeit ist der Rückgang in der folgenden Tabelle 18 dargelegt[1]:

Tabelle 18.

Die Tuberkulosesterblichkeit in verschiedenen Ländern vor und nach dem Kriege.

Zeitraum	Durchschnittliche Zahl der jährlichen Todesfälle an Tuberkulose aller Formen auf 10.000 Einwohner						
	Deutsches Reich	Schweiz	Spanien	Niederlande	Belgien	Frankreich	England und Wales
1911–1912	15·6	21·1	15·6	15·1	12·4	21·4	14·1
1924 . . .	12·0	15·3	15·5	10·6	10·3	.	10·6
1925 . . .	10·6	.	15·3	.	.	16·6	10·4

Von den Krankheiten des höheren Alters, die unmittelbar zum Tode führen, haben die Tumoren statistisch die größte Bedeutung, da dort, wo kein klinisches Material vorliegt, d. h. eben in der Statistik der Gesamtbevölkerung, die Zahlen für die anderen Todesursachen dieser Altersklassen zu unzuverlässig sind; so spukt immer noch die „Altersschwäche", dieser beste Prüfstein für die Brauchbarkeit einer Statistik, in den Zahlen mancher Länder mit riesigen Mengen angeblich hieran Gestorbener. Was nun die Tumoren betrifft, die in fast allen

[1] Nach Statistik des Deutschen Reichs, 336.

Ländern eine erhebliche zahlenmäßige Zunahme in den letzten Jahrzehnten aufweisen, so beruht diese teilweise, wie sich unmittelbar nachweisen läßt, auf der meist eingetretenen Verschiebung des Altersaufbaus durch Rückgang der vorhandenen Kinder und absolute, namentlich aber relative Zunahme der für Carcinome hauptsächlich in Betracht kommenden Alter; zum größeren Teile dürfte die Zunahme der gemeldeten Todesfälle an Tumoren durch den immer größer werdenden Anteil von ärztlicherseits behandelten und diagnostizierten Fällen und auf der Verfeinerung der ärztlichen Diagnostik beruhen. Jedenfalls bleibt unter Berücksichtigung dieser beiden Momente kein Anlaß, eine tatsächliche Erhöhung der Tumorenmortalität in den einzelnen Altersklassen anzunehmen.

Auch die anderen, statistisch nicht zuverlässig erfaßbaren Todesursachen des höheren Alters dürften an wahrer Häufigkeit nicht wesentlich abgenommen haben, und so bietet sich das bereits gezeigte Bild, daß die Gesamtsterblichkeit vom 70. Jahre aufwärts sich überhaupt nur wenig verändert hat.

Zusammenfassend läßt sich also über die zeitliche Entwicklung der menschlichen Lebensdauer sagen:

1. Seit dem Mittelalter hat sich bis ins XIX. Jahrhundert die mittlere Lebensdauer nur wenig verlängert.

2. Das XIX. Jahrhundert brachte in den Kulturstaaten eine erhebliche Verlängerung der menschlichen Lebensdauer, welche sich bis zur Gegenwart immer weiter fortsetzt. Die Länder niederer Kulturstufe kommen langsam nach.

3. Die große Verlängerung der mittleren Lebensdauer wurde in erster Linie durch den erfolgreichen Kampf gegen die akuten Infektionskrankheiten bewirkt, dann durch die Verringerung der Säuglingssterblichkeit und durch die Zurückdrängung der Tuberkulose; dagegen ist die Sterblichkeit der höheren Alter nur wenig gesunken.

4. Hieraus ergibt sich, daß die Hygiene, ihrer Aufgabe entsprechend, gegen die exogenen Ursachen der Lebensverkürzung ihre großen Erfolge erzielen konnte; dagegen haben sich die mehr endogen bedingten „Aufbrauchkrankheiten" des greisen Organismus bisher als wenig beeinflußbar gezeigt.

IV. Die Lebensdauer nach Wohlstand und Beruf.

Die im vorstehenden zusammengestellten Ziffern über die menschliche Lebensdauer enthielten Durchschnittswerte für ganze Länder in bestimmten Zeitabschnitten. Daraus folgt aber selbstverständlich nicht, daß diese Ziffern auch für jede einzelne Bevölkerungsgruppe in dem betreffenden Lande und in der betreffenden Zeit Geltung hätten, sondern es ist schon aus der nicht statistisch geschulten ärztlichen Erfahrung allgemein bekannt, daß die Abgrenzung von Bevölkerungsgruppen nach auf sie einwirkenden bedeutsamen äußeren Einflüssen zu recht verschiedenen Durchschnittsziffern für die Lebensdauer solcher Gruppen führen muß. Daß auch endogene, in der Erbmasse begründete Momente die Lebensdauer verschieden gestalten, ist zwar sehr wahrscheinlich, aber nicht statistisch nachweisbar; denn wo im gleichen Lande verschiedene Rassen leben, deren Absterbeordnung getrennt beobachtet werden kann, leben sie stets auch unter verschiedenartigen äußeren Bedingungen, so daß nicht mit Sicherheit ent-

schieden werden kann, ob die Verschiedenheit ihrer Lebensdauer nur durch die äußeren Einflüsse oder auch unmittelbar durch Rasseneigentümlichkeiten bewirkt wird. So ergibt z. B. eine amerikanische Statistik[1] für 1916—1921 die Sterblichkeit weißer Säuglinge mit 8·6% gegenüber 13·6% bei den Negern. Noch weit größere Unterschiede in der gesamten Sterblichkeit der Rassen ergeben sich aus nach solchen getrennten Sterbetafeln für die Hawaii-Inseln[2].

Die exogenen Momente, die die Lebensdauer beeinflussen, sind zweifellos sehr zahlreich; ohne Bedenken kann man Wohnung, Ernährung, Bekleidung, klimatische Bedingungen der Arbeitsstätte, Arbeitsart, besonders Unfallgefährdung bei der Arbeit, Unfallgefährdung außerhalb der Arbeit, Erholungsmöglichkeiten, Veranlassung zum Alkoholgenuß hierher rechnen. Da aber die meisten dieser Momente ziemlich fest vergesellschaftet auftreten, stehen der Statistik im allgemeinen nur zwei große Komplexe zur Beobachtung zur Verfügung, nämlich Wohlstand und Beruf, und selbst diese beiden lassen sich vielfach nicht voneinander trennen.

Über die Wirkung beider Ursachenkomplexe liegt aus Deutschland nur wenig statistisches Material vor. Die Beobachtungen der Lebensversicherungsmedizin lassen sich in diesem Zusammenhange nicht weitgehend auswerten, da sie nur auf ausgelesenem Material beruhen. An amtlichem Material aus der Vorkriegszeit liegt eine Statistik aus Bremen (1901—1910) vor[3], welche die Sterblichkeit straßenweise zusammenfaßt, wobei die Straßen nach drei Bevölkerungsschichten (Wohlhabende, Mittelstand, Ärmere) klassifiziert wurden. Hierbei ergab sich zwischen der Sterblichkeit der beiden Flügelgruppen ein Verhältnis von etwa 5:1 im Säuglingsalter, sogar 9:1 im Kleinkindesalter, dagegen 2:1 im erwachsenen Alter (30—60 Jahre), während jenseits des 60. Jahres die Sterblichkeit aller drei Gruppen gleich hoch war. Dagegen zeigen von *Freudenberg* vorgenommene Berechnungen[4] an Berliner Material aus neuester Zeit (1924—1926), daß hier die Spanne in der Sterblichkeit der einzelnen Bevölkerungsschichten für Säuglings- und Kleinkindesalter nur noch in stark vermindertem Maße besteht und für die weiteren Alter fast völlig verschwunden ist.

Um eine Erklärung dieser Veränderung zu versuchen, scheint es am besten, zwecks möglichster Vereinfachung der Problemstellung hier von der verschiedenen Höhe der durchschnittlichen Mortalität vor und nach dem Kriege ganz abzusehen und nur die verschieden große Abweichung vom jeweiligen Durchschnitt ins Auge zu fassen. Daß die Sterblichkeitsziffern für Wohlhabende und Minderbemittelte sich jetzt von beiden Seiten her mehr ihrem gemeinsamen Durchschnitt annähern als früher, rührt dies nur davon her, daß im großen ganzen auch die Unterschiede in der Einkommenshöhe der Bevölkerung kleiner geworden

---

[1] *J. V. Deporte,* Inter-Racial Variation in Infant Mortality. Am. j. of hyg. **1925**, V, S. 455.

[2] *H. W. Kung,* Life Tables for Various Racial Groups in Hawaii. Am. j. of hyg. **1926**, VI, S. 74.

[3] *J. Funk,* Die Sterblichkeit nach sozialen Klassen in der Stadt Bremen. Mitt. d. Bremischen statist. Amts im Jahre **1911**, Nr. 1.

[4] *K. Freudenberg,* Fruchtbarkeit und Sterblichkeit in den Berliner Verwaltungsbezirken in Beziehung zu deren sozialer Struktur. Erg. d. soz. Hyg. u. Ges. Fürs. **1929**, I, S. 1.

sind als in der Vorkriegszeit? Oder soll man nicht auch an ein anderes Moment denken, daß sich nämlich unter den Wohlhabenden von heute viel mehr von niedriger Kulturstufe als früher befinden, daß also die gesundheitliche Zweckmäßigkeit ihrer Lebensführung nicht mit ihrem Reichtum Schritt hält und ihre Mindersterblichkeit gegenüber der durchschnittlichen deshalb nicht so groß ist? Oder sind noch andere Umstände im Spiele? Diese Fragen zu beantworten, ist leider unmöglich, da die Statistik uns kein hinlänglich gegliedertes Material dafür liefert.

Es ist ferner zu betonen, daß die beiden genannten deutschen Statistiken sich nur auf je eine Stadt beziehen und die Sterblichkeit nur bezirksweise, aber nicht unmittelbar nach der Höhe des Wohlstands umfassen. Dagegen liefert die eingehende englische Statistik der Sterblichkeit nach Berufen auch eine Zusammenfassung nach sozialen Klassen, die hierbei im ganzen und für das ganze Land erfaßt werden. Es werden hierbei fünf soziale Klassen unterschieden; es bedeutet

I freie und beamtete akademische Berufe, Selbständige sowie leitende Angestellte in Handel und Verkehr;
II Lehrer, andere mittlere Beamte, Angestellte, Bauern;
III untere Beamte, gelernte Arbeiter;
IV Zwischenstufe zwischen III und V;
V ungelernte Arbeiter.

Bezieht man die standardisierte Sterbeziffer für die Männer dieser Klassen auf den jeweiligen Gesamtdurchschnitt, so erhält man folgende Ziffern für die Vor- und Nachkriegszeit[1]:

Tabelle 19.

Die Sterblichkeit der sozialen Klassen in England und Wales vor und nach dem Kriege.

Klasse	Standardisierte Sterblichkeit in Prozenten des jeweiligen Durchschnittes	
	1910–1912 (Alter 25–65 Jahre)	1921–1923 (Alter 20–65 Jahre)
I . . .	88	81
II . . .	94	94
III . . .	96	95
IV . . .	93	101
V . . .	142	126

Nach diesen Ziffern scheint der Abstand in der Sterblichkeit der einzelnen Klassen etwas kleiner geworden zu sein; denn der (ungewogene) Variationskoeffizient für 1910—1912 beträgt 20%, für 1921—1923 aber nur 15%. Anderseits scheint aber das verschiedene Verhalten der Klasse V in diesen beiden Zeitabschnitten — wenigstens teilweise — auf besser gewordener statistischer Erfassung zu beruhen, so daß sich die wirklichen Verhältnisse vielleicht überhaupt

[1] The Registrar-General's Decennial Supplement, England and Wales **1921**, Part. II. London **1927**.

nicht verschoben haben. Auf jeden Fall hat sich die zeitliche Entwicklung in England ganz anders als in Deutschland verhalten.

Für das Jahr 1921 hat die englische Statistik auch Ziffern über die Sterblichkeit ehelicher Säuglinge nach sozialen Klassen berechnet[1], u. zw. sowohl für das ganze erste Lebensjahr als auch für einzelne Zeitabschnitte desselben; diese Ziffern lauten:

Tabelle 20.

Die Säuglingssterblichkeit nach sozialen Klassen in England und Wales 1921.

Klasse des Vaters	Von 1000 ehelich Lebendgeborenen starben 1921 im Alter von				
	unter 4 Wochen	4 Wochen bis 3 Monaten	3 bis 6 Monaten	6 bis 12 Monaten	0 bis 12 Monaten zusammen
I	23·4	4·9	4·3	5·8	38
II	28·3	9·5	8·1	9·6	55
III	33·7	13·5	12·4	17·2	77
IV	36·7	15·8	15·6	21·3	89
V	36·9	17 8	17·7	24·6	97
Zusammen . . .	33·9	14·0	13·2	18·0	79

Schon aus der oberflächlichen Betrachtung der Ziffern in Tabelle 20 sieht man, daß die Sterblichkeit im Säuglingsalter auch in England von der sozialen Lage sehr abhängig ist, weit abhängiger als im berufstätigen Alter, und daß diese Abhängigkeit innerhalb des ersten Lebensjahres gegenüber der ersten Zeit nach der Geburt immer mehr zunimmt. Man kann die Ziffern genauer verfolgen, indem man nach den Regeln der statistischen Methodik die Regressionskoeffizienten bildet; dann ergibt sich für jede der angeführten Altersstufen als durchschnittliche Erhöhung der Sterblichkeit bei Verschlechterung der sozialen Lage um eine Klasse, ausgedrückt in Prozenten der durchschnittlichen Sterblichkeit des betreffenden Alters:

Im Alter von unter 4 Wochen 10%
„ „ „ 4 Wochen bis 3 Monaten 23%
„ „ „ 3 bis 6 Monaten 26%
„ „ „ 6 bis 12 Monaten 27%
„ Durchschnitt des ganzen 1. Lebensjahres 19%

Dieses Ergebnis deutet auf völlige Übereinstimmung mit dem aus deutschem, nicht monatsweise gegliederten Material hin, wonach die Abhängigkeit der Sterblichkeit von der sozialen Lage im Kleinkindesalter noch höher als im Säuglingsalter ist.

Über die Ursachen der Säuglingssterblichkeit in den verschiedenen Klassen in England unterrichtet die folgende Tabelle 21:

[1] The Registrar-General's Decennial Supplement, England and Wales 1921. Part. II. London 1927.

Tabelle 21. Die Säuglingssterblichkeit nach sozialen Klassen und Todesursachen in England und Wales 1921.

Klasse des Vaters	Von 1000 ehelich Lebendgeborenen starben 1921 im 1. Lebensjahre an								
	akuten Infektionskrankheiten	Tuberkulose	Darmkatarrh, Durchfall	Mißbildungen	Lebensschwäche, Frühgeburt, Geburtstrauma	Bronchitis	Pneumonie	sonstigen Ursachen	Zusammen
I . .	0·8	0·6	4·2	3·9	16·0	0·7	2·6	9·6	38
II . .	2·0	1·0	7·7	3·8	21·4	2·8	4·9	11·7	55
III . .	3·4	1·4	12·4	4·0	26·3	5·1	8·9	15·4	77
IV . .	4·3	1·9	14·8	4·0	29·7	6·5	10 6	17·6	89
V . .	4·8	1·7	18·5	4·0	30·7	6·5	12·4	18·5	97
Zusammen	3·6	1·5	13·1	4·0	26·9	5·2	9·2	15·7	79

Diese Ziffern zeigen, daß die Sterblichkeit infolge von Mißbildungen von Umwelteinflüssen ganz unabhängig ist und auch die Sterblichkeit infolge Lebensschwäche, Frühgeburt und Geburtstrauma nur wenig hiervon beeinflußt wird; in äußerster Abhängigkeit von der sozialen Lage ist dagegen die Sterblichkeit an Erkrankungen der Digestionsorgane und noch mehr an solchen der Respirationsorgane, also diejenigen Störungen des Säuglingsorganismus, die auch klinisch als besonders empfindlicher Indicator für das Maß der ihm zuteil gewordenen Pflege gelten. Die relativ gleichfalls sehr großen Unterschiede in der Sterblichkeit an akuten Infektionskrankheiten wirken sich im Gesamtergebnis wenig aus, da diese Krankheiten im Säuglingsalter an Bedeutung zurücktreten; sie geben aber einen Hinweis darauf, warum die Sterblichkeit im Kleinkindesalter noch stärker sozial differenziert ist.

Was die Ursachen für die — weit geringeren — Verschiedenheiten der Sterblichkeit im berufstätigen Alter betrifft, so ergeben sich diese für England aus der nachfolgenden Tabelle 22; diese bezieht sich auf die berufstätigen und berufstätig gewesenen Männer von 20—65 Jahren, und die Unterschiede des Altersaufbaus innerhalb dieser Grenzen sind durch Standardisierung ausgeschaltet; zusammengestellt sind die Ziffern für die am prägnantesten erscheinenden Todesursachen.

Tabelle 22. Die Sterblichkeit von Männern nach sozialen Klassen und ausgewählten Todesursachen in England und Wales 1921–1923.

Klasse	Standardziffer der Sterblichkeit an												
	Tuberkulose der Atmungsorgane	sonstiger Tuberkulose	Syphilis	Tabes	Paralyse	Aneurysma	Carcinom	Diabetes	Apoplexie	Bronchitis	Pneumonie	Selbstmord	Unfall
I . .	80·0	10·1	1·4	4·2	9·6	4·1	102·5	15·2	39·7	12·7	70·5	28·1	39·9
II . .	138·0	13·6	2·4	5·4	11 0	5·8	118·1	17·7	46·2	27·2	71·6	31·0	34·5
III . .	159·8	13·6	2·3	4·6	12 7	6·1	127·1	11·2	44·7	46·5	76·2	22·0	46·8
IV . .	164·2	13·5	3·1	4·2	11·9	6·9	123·8	9·2	42·3	59·4	91·1	21 6	63·8
V . .	229·0	14·8	5·2	6·0	18 3	8·2	157·8	8·1	48·5	87·4	127·8	23·7	59·2
Zusammen	163·5	13·8	2·8	4·9	13·3	6·3	128·4	12·2	44·9	49·6	85·1	24·3	49·3

Bei diesen Ziffern ist zu berücksichtigen, daß die Ziffern teilweise nicht ganz zuverlässig sind; insbesondere läßt sich erkennen, daß die Diagnosen bei Angehörigen der niederen Klassen öfter ungenau sind als bei solchen der höheren, so daß bei jenen Diagnosen zu selten in der Statistik erscheinen, welche nur bei längerer ärztlicher Beobachtung gestellt zu werden pflegen, während Verlegenheitsdiagnosen bei ihnen um so häufiger vorkommen. Immerhin läßt sich aber mit Sicherheit erkennen, daß die Mehrsterblichkeit der ärmeren gegenüber den wohlhabenden Klassen hauptsächlich auf ihrer höheren Sterblichkeit an Tuberkulose und an anderen Erkrankungen der Respirationsorgane beruht. Dagegen ergibt sich für die Erkrankungen des Gefäßsystems mit Ausnahme der in den unteren Schichten größeren Sterblichkeit an Klappenfehlern kaum eine Beeinflussung durch die soziale Lage, desgleichen auch nicht für Nierenerkrankungen. Selbstmorde kommen in den beiden oberen Schichten häufiger als in den drei unteren vor. Die Unfallsterblichkeit ist bei den unteren Schichten etwas größer als bei den höheren, doch beruht dies offenbar nicht auf dem Wohlstand, sondern nur auf dem Beruf als solchen.

Daraus, daß die an Bedeutung im jüngeren Alter verhältnismäßig stärker hervortretende Tuberkulose die größten sozialen Verschiedenheiten aufweist, die für die höheren Alter charakteristischen Krankheiten dagegen in allen Klassen nahezu gleich häufig als Todesursache auftreten, läßt sich schon ohneweiters vermuten, daß die soziale Differenziertheit der Sterblichkeit in den jüngeren Teilen des erwerbstätigen Alters ausgesprochener als später hervortritt. Unmittelbar ergibt sich dies aus der folgenden Tabelle 23, die wieder dem gleichen englischen Material für 1921—1923 entnommen ist.

Tabelle 23.

Die Sterblichkeit von Männern nach sozialen Klassen und Alter in England und Wales 1921–1923.

Klasse	Jährlich Gestorbene auf 1000 Lebende im Alter von							
	16–20	20–25	25–35	35–45	45–55	55–65	65–70	über 70
I	1·42	2·37	2·61	4·84	9·85	22 47	47·11	111·99
II	2·05	3·07	3·76	5 89	10·90	24 69	49·28	132·95
III	2 43	3·47	3·80	5·90	10·70	25·08	49 87	131·93
IV	2·48	3·67	4·20	6·69	11·73	24·82	46·91	139·00
V	2·99	4·08	4·98	8·80	15·07	30·61	54·98	156·58
Zusammen . .	2·47	3·52	3 99	6·39	11·56	25·72	49 91	135·86

Während nach diesen Ziffern sich die Sterblichkeit der niedersten zu der der obersten Klasse im Alter von 16—20 Jahren wie 2·1 : 1 verhält und in den folgenden Altern bis zu 45 Jahren wie 1·8 bis 1·9 : 1, verhält sie sich im Alter von 45—55 Jahren nur noch wie 1·5 : 1, und in den späteren Altern ist die Spanne noch kleiner. Berechnet man die Regressionskoeffizienten der Sterblichkeit nach der sozialen Klasse und bezieht diese auf die durchschnittlichen Mortalitätsziffern der betreffenden Altersklassen, so findet man, um wieviel Prozent ihres durchschnittlichen Wertes die Sterblichkeit einer Altersklasse steigt, wenn man um eine soziale Klasse absteigt. Hierbei ergeben sich folgende Ziffern:

Alter	Erhöhung der Sterblichkeit in Prozenten ihres Durchschnitts von einer sozialen Klasse zur nächsten
16–20	14·5
20–25	11·4
25–35	13·0
35–45	13·6
45–55	9·7
55–65	6·5
65–70	2·7
über 70	7·0

Wenn diese Ziffern auch — wohl infolge von Zufälligkeiten — im einzelnen einen recht unausgeglichenen Verlauf aufweisen, so zeigen sie doch deutlich, daß die Abhängigkeit der Sterblichkeit von der sozialen Klasse nach dem 45. Lebensjahre bedeutend geringer als vor demselben ist.

Über die Berufseinwirkung auf die Sterblichkeit unterrichtet von deutschem Material eine Tabelle nach der Sterblichkeit der Jahre 1906—1908 in Preußen[1]. Es ist hierbei eine Zusammenfassung nach ganzen Berufsgruppen erfolgt, u. zw. wurden nur die Berufsgruppen erfaßt, die zu den Berufsabteilungen Landwirtschaft u. s. w., Industrie und Handwerk, Handel und Verkehr gehören, also nicht Beamte, freie Berufe, persönliche Dienste. Die Zusammenfassung ganzer Berufsgruppen brachte es mit sich, daß keine Unterscheidung nach der Stellung im Berufe vorgenommen wurde.

Diese Zusammenfassung, die alle feineren Unterschiede verwischt, hat anderseits den Vorteil, durchweg mit großen Zahlen von Beobachtungen arbeiten zu können und dadurch Zufallsergebnisse auszuschalten. Die Ziffern sind in der folgenden Tabelle 24 zusammengestellt, wie die amtliche Statistik sie bietet, nämlich für die einzelnen Altersklassen und die rohen Durchschnittsziffern für alle Alter, die die Verschiedenheiten des Altersaufbaus nicht berücksichtigen; außerdem sind standardisierte Ziffern berechnet und beigefügt.

Demgegenüber seien in Tabelle 25 aus der englischen Statistik der Berufssterblichkeit[2] für 1921—1923, die die Berufstätigkeit sehr eingehend gliedert, die Sterblichkeitsziffern für etliche zahlreich besetzte oder besonders charakteristische Berufe zusammengestellt.

Bei diesen beiden Tabellen 24 und 25 ist zunächst zu berücksichtigen, daß einzelne Ziffern auf den Zufälligkeiten kleiner Grundzahlen beruhen können, u. zw. gilt dies besonders von den beiden ersten Altersklassen beider Tabellen.

Davon abgesehen sind zwei einander teilweise entgegenwirkende Momente außer der allgemeinen Berufseinwirkung von besonderem Einfluß auf die Sterblichkeit in den einzelnen Berufen. Einerseits wirkt die Berufsauslese, teils als freiwillige, teils als zwangsweise (bei Berufen mit Untersuchung der Anwärter) dahin, daß Berufe mit erheblichen körperlichen Anstrengungen nur von lebenskräftigen Menschen gewählt werden; anderseits sind aber gerade diese Berufe

[1] Die Berufssterblichkeit in Preußen. Statistische Korrespondenz **1911**, 37. Jahrg., Nr. 35.
[2] L. c.

meist von einer erheblichen Unfallsterblichkeit betroffen. Die Auslesewirkung muß sich gerade in den jüngsten Altersklassen am meisten bemerkbar machen, in denen sich auch die Unfallgefahr relativ, d. h. im Verhältnis zu der sonst niedrigen Sterblichkeit dieser Alter, am stärksten in den Ziffern ausdrückt. Es ist bei den Arbeitern im Kohlenbergbau mit Ausnahme der Hauer die Sterblichkeit trotz der günstigen Auslese von Anfang an sehr hoch, weil diese günstige Auslese durch die Unfallsterblichkeit überkompensiert wird; das gleiche gilt neben anderen Momenten von den Dockarbeitern. Dagegen hat das Lokomotivpersonal nicht nur bei Beginn der Berufstätigkeit, sondern dauernd eine unterdurchschnittliche Sterblichkeit, weil eben die besonders sorgfältige Auslese stärker wirksam ist als die erhebliche Unfallgefahr.

Tabelle 24.

Die Sterblichkeit von Männern nach dem Berufe in Preußen 1906–1908.

Berufsgruppe	Jährliche Sterblichkeit auf 1000 Lebende im Alter von								zusammen	
	15–20	20–25	25–30	30–40	40–50	50–60	60–70	über 70	roh	standardisiert (25–70)
Landwirtschaft, Gärtnerei und Tierzucht, Forstwirtschaft und Fischerei	3·18	4·75	4·21	5·14	8·60	16·30	38·20	147·53	14·01	9·26
Bergbau, Hütten- und Salinenwesen, Torfgräberei	5·68	6·54	6·06	6·74	10·20	20·54	40·68	83·55	8·68	12·11
Industrie der Steine und Erden, auch Steinbrüche, Glashütten	2·89	3·50	3·65	5·91	9·78	18·95	41·08	158·43	8·63	11·05
Metallverarbeitung, auch Drahtzieherei	4·19	6·49	5·55	7·13	13·56	27·34	65·79	251·35	11·47	15·88
Maschinen, Werkzeuge, Instrumente, Apparate . .	2·59	3·53	3·28	3·86	7·17	16·79	42·29	178·83	7·09	9·40
Chemische Industrie . . .	2·69	3·77	3·16	4·13	7·02	13·65	30·50	111·73	6·53	8·08
Textilindustrie	3·30	4·66	3·79	4·69	9·00	20·85	55·17	250·52	13·66	11·81
Papier, auch Buchbinderei	3·76	5·80	3·75	4·66	7·46	18·88	36·35	162·39	8·66	9·73
Leder, auch Lohmühlen, Tapezierarbeiten . . .	4·05	5·41	4·54	5·63	11·30	26·24	56·28	210·97	11·93	13·76
Holz- und Schnitzstoffe .	3·99	5·85	5·14	6·45	12·57	26·02	58·85	238·90	14·53	14·61
Nahrungs- und Genußmittel, auch Destillation	3·36	5·07	4·41	6·33	12·41	27·31	62·54	232·08	11·33	14·87
Bekleidung und Reinigung	5·09	8·11	6·42	7·72	13·64	28·30	62·66	230·82	18·47	16·18
Baugewerbe	3·42	4·92	4·76	6·77	14·77	27·16	60·92	221·17	12·66	15·52
Polygraphische Gewerbe	4·48	6·59	4·94	7·00	11·93	25·15	60·32	135·42	9·37	14·57
Handelsgewerbe	4·44	6·97	6·52	8·54	15·09	30·33	59·25	153·36	15·66	16·90
Verkehrsgewerbe (einschließlich Straßenreinigung, Abdeckerei, Leichenbestattung) . .	6·74	5·96	5·29	6·80	11·67	23·94	48·81	177·82	11·92	13·48
Beherbergung und Erquickung	2·80	4·67	5·80	10·17	19·86	35·70	62·42	150·46	17·74	19·56
Zusammen . .	3·78	5·43	4·89	6·31	11·14	21·67	47·11	169·58	12·56	12·63

Tabelle 25.

Die Sterblichkeit von Männern nach dem Berufe in England und Wales 1921–1923.

Beruf	Jährliche Sterblichkeit auf 1000 Lebende im Alter von								Zusammen standardisiert (20–65) in Promillen der Ziffer für alle berufstätigen und berufstätig gewesenen Männer
	16–20	20–25	25–35	35–45	45–55	55–65	65–60	über 70	
Landwirte	0·88	1·96	3·00	4·47	7·61	17·13	37·29	116·03	674
Landarbeiter	1·71	3·07	3·40	4·16	7·30	17·27	36·28	135·24	688
Hauer im Kohlenbergbau	2·13	2·97	3·64	5·63	9·73	27·02	64·82	147·75	938
Sonstige Arbeiter unter Tage im Kohlenbergbau	3·31	4·59	5·28	7·58	13·91	29·90	53·85	178·63	1208
Arbeiter über Tage im Kohlenbergbau	3·86	5·24	5·29	8·00	12·89	28·69	50·86	154·17	1183
Arbeiter unter Tage im Zinn- und Kupferbergbau	1·63	1·23	14·34	35·17	55·72	108·88	140·10	338·71	4335
Arbeiter in der chemischen Industrie	0·67	3·98	3·31	6·13	9·69	21·82	47·93	99·85	878
Metallschmelzer u. -walzer	2·22	2·41	4·21	6·72	11·52	27·56	49·27	156·16	1025
Metallformer	2·83	3·36	4·05	6·98	12·63	32·12	64·41	182·29	1137
Schmiede	2·04	3·35	3·65	5·63	10·22	26·72	52·85	140·43	951
Bleiarbeiter	2·91	3·08	3·91	5·08	11·00	25·38	49·47	119·37	937
Baumwollspinner	2·81	4·31	3·91	6·55	13·37	38·46	83·65	218·22	1248
Baumwollweber	2·55	3·40	3·53	5·02	10·77	33·61	70·64	159·33	1048
Schneider	2·22	3·30	4·55	7·13	11·69	24·34	45·20	96·24	1015
Schuhmacher	4·02	4·03	5·43	7·41	11·93	21·02	39·51	106·45	1014
Bäcker	2·41	3·77	3·51	5·27	10·37	21·26	39·66	99·81	864
Maurer	1·87	2·45	2·92	5·17	10·49	23·00	47·41	133·14	854
Lokomotivführer u. -heizer	1·84	2·87	3·12	4·59	8·72	21·90	49·00	133·09	792
Dockarbeiter	3·33	4·51	5·38	11·35	18·75	37·21	61·80	185·84	1532
Ladeninhaber	4·90	4·33	4·16	6·34	11·63	26·47	51·50	130·58	1029
Verkäufer	2·50	3·29	3·66	6·58	11·56	24·43	40·37	117·01	973
Handelsreisende	1·08	3·94	4·03	6·45	13·26	29·61	62·59	155·57	1108
Staatsbeamte	2·32	2·15	3·05	4·11	8·78	19·98	37·79	106·63	739
Anglikanische Geistliche	.	.	1·98	3·95	6·48	16·20	41·63	100·19	561
Ärzte	.	4·96	3·57	5·77	12·25	26·51	44·89	109·86	1021
Lehrer	3·64	4·92	2·92	4·08	7·26	19·70	40·81	106·12	736
Gastwirte	0·48	2·34	5·78	12·56	20·90	36·62	66·01	156·71	1585
Kellner	3·74	4·77	3·65	8·39	17·80	33·16	54·60	190·68	1323
Alle berufstätigen und berufstätig gewesenen Männer	2·47	3·52	3·99	6·39	11·56	25·72	49·91	135·86	1000

Berufsauslese und Berufsgefährdung durch Unfälle überdecken einander also großenteils in den Mortalitätsziffern und erschweren so deren Deutung. Nur bei wenigen Berufen tritt die unmittelbare Berufseinwirkung außer den Unfällen deutlich hervor, so besonders bei Gastwirten und Kellnern; einen besonders krassen Fall von Berufseinwirkung stellt die ungeheuere, hauptsächlich auf Tuberkulose der Atmungsorgane beruhende Sterblichkeit der Arbeiter in Zinn- und Kupferbergwerken dar. Eine besondere Berufsgefährdung stellen auch die Berufsinfektionen der Ärzte dar. Anderseits läßt sich, da hier schwerlich von einer Auslese gesprochen werden kann, die äußerst niedrige Sterblichkeit der landwirtschaftlichen Bevölkerung ohne Unterschied der sozialen Stellung nur auf günstige Berufseinflüsse zurückführen.

Für den erheblichen Sterblichkeitsrückgang in den letzten Jahrzehnten wird als Grund nicht nur der allgemeine Fortschritt der Hygiene betrachtet, sondern auch das Steigen des allgemeinen Wohlstandes, das am meisten den unteren Schichten zu gute gekommen ist; beides wohl mit vollem Rechte. Die Statistik der Berufssterblichkeit zeigt aber, daß auch die unmittelbare Berufsgefährdung sich dank der Gewerbehygiene und dank unmittelbar hierauf einwirkenden Erfolgen der Hygiene überhaupt sich immer günstiger gestaltet hat.

Auch die Steigerung des Wohlstandes beruht großenteils auf der durch die Hygiene bewirkten Verlängerung der Lebensdauer, da diese der Menschheit mehr produktive Lebensjahre gibt und die Kosten mindert, welche der Allgemeinheit durch frühen Tod des Familienerhalters in Form von Leistungen der Privatversicherung, Sozialversicherung und Unterstützung durch Private oder unmittelbar durch die Gesamtheit erwachsen. Deshalb muß man auch die Lebensverlängerung durch Wohlstandssteigerung — wenigstens teilweise — als Erfolg der Hygiene buchen und kann somit zusammenfassend sagen, daß die moderne Hygiene jedem Menschen durchschnittlich eine Verlängerung seiner Lebensdauer um zwanzig Jahre gebracht hat.

Zu Beginn dieser Darlegungen ist gezeigt worden, daß mit einer Verlängerung der mittleren Lebensdauer eine Hebung des Gesundheitszustandes während des Lebens im allgemeinen parallel geht. Daraus ergibt sich, daß die Entwicklung der Hygiene nicht nur die menschliche Lebensdauer in dem eben genannten Ausmaße erhöht hat, sondern auch insbesondere die gesunde, d. h. produktive Lebenszeit.

Die Lebertherapie der perniziösen Anämie.

Von Prof. **R. Seyderhelm,** Frankfurt a. M.

Die von den Amerikanern *Minot* und *Murphy* eingeführte Lebertherapie der perniziösen Anämie hat sich auf Grund der Erfahrungen der Ärzte in allen Ländern als eine Großtat ärztlicher Kunst erwiesen. Es ist hierdurch gelungen, einer Krankheit, die, ihrer absoluten Mortalität entsprechend, die Bezeichnung „perniziös" führt, die Fatalität ihrer Prognose zu nehmen. Wenn die Leberdiät — dies sei gleich vorweggenommen — auch keine Heilung der perniziösen Anämie bedeutet, muß ihr — so scheint es wenigstens — die gleiche hervorragende Rolle zugesprochen werden, wie sie dem Insulin bei der Behandlung des Diabetes oder dem Schilddrüsenextrakt bei der Behandlung des Myxödems zukommt. Mit der Einführung der Leberdiät scheint gewissermaßen eine Dauertherapie der perniziösen Anämie geschaffen zu sein. Wie jede Organtherapie bedeutet die ständige Zufuhr von Leber zunächst die Substitution verlorengegangener, lebenswichtiger, in diesem Fall für die Blutbildung bedeutungsvoller Substanzen. Es wird im folgenden dargelegt werden, wie die Entdeckung dieser Therapie unter anderem das Problem der Pathogenese der perniziösen Anämie in ein neues Stadium hat eintreten lassen. Es muß allerdings gleich vorausgeschickt werden, daß auch jetzt noch die Frage nach der eigentlichen Entstehung der perniziösen Anämie keineswegs geklärt ist, ja, daß sie sogar in ein noch tieferes Dunkel gehüllt erscheint. Es soll im folgenden zunächst ein Überblick über die Entstehung dieser neuen Therapie der perniziösen Anämie gegeben werden, wobei über die in der internationalen, besonders amerikanischen Literatur bis jetzt mitgeteilten Erfahrungen berichtet wird, und im Anschluß hieran soll der Versuch gemacht werden, den Erfolg dieser Therapie mit den verschiedenen Theorien über die Pathogenese der perniziösen Anämie in Beziehung zu bringen.

Als erste veröffentlichten *G. R. Minot* und *W. P. Murphy* 1926 ihre aufsehenerregenden Beobachtungen über den Einfluß der Verfütterung von Leber auf den klinischen Verlauf der perniziösen Anämie.

Es ist von besonderem heuristischen Interesse, daß die praktischen Untersuchungen von *Minot* und *Murphy* nicht von theoretischen Überlegungen über eine eventuelle besondere Bedeutung der Leber als solche für die Pathogenese der perniziösen Anämie ihren Ausgang nahmen, sondern daß sie von experimentellen Beobachtungen ausgingen, die *Whipple* und seine Mitarbeiter *Hooper, Robscheit* und *Robbins* über den Einfluß der Verfütterung verschiedener

tierischer Organe auf die Regeneration der experimentellen Blutungsanämie angestellt hatten.

Whipple, Hooper und *Robscheit* führten bei Hunden größere Aderlässe aus. Als Index der Blutregeneration bedienten sie sich des von ihnen sogenannten Pigmentvolumens, das sich aus dem Produkt der Blutmenge und der Hämoglobinkonzentration ergibt. In der Regel wurde ein Viertel der Gesamtblutmenge entfernt. Bei einer Ernährung der Hunde mit Abfällen der Hospitalküche erfolgte eine vollständige Regeneration des Blutes in 4—7 Wochen. Einen besonders günstigen Einfluß auf die Blutbildung hatte die Darreichung von gekochtem, magerem Rindfleisch oder Rinderherz; als noch geeigneter erwies sich gekochte Leber. Die Blutneubildung war mit Verfütterung letzterer in 2—4 Wochen beendet; ebenso wirksam war die Niere. *Whipple* und seine Mitarbeiter stellten weiter fest, daß es ein großer Unterschied ist, ob ein Hund durch einen Aderlaß akut anämisch gemacht ist, oder ob sich bei ihm infolge dauernder Aderlässe eine chronische Anämie entwickelt hat. Letzteres bedeutet Verarmung des Blutes und der Gewebe an wichtigen Aufbausubstanzen, und dies erklärt auch, warum nicht die akute, hingegen die chronische Aderlaßanämie durch Eisen in günstigem Sinne beeinflußt wird.

Im folgenden sei eine anschauliche Tabelle der *Whipple*schen Versuche wiedergegeben, die den Einfluß der verschiedenen Nahrungsmittel auf das Blutbild des chronisch anämisch gemachten Hundes wiedergibt.

Hämoglobinbildung unter dem Einfluß der Diät.
(*Whipple,* J. of Am. med. ass. **1928**, 91, 863.)

Hund	Diät, täglich Gramm	Hämoglobinbildung in 2 Wochen
19 – 104	Rindsleber 400	100
20 – 104	Rindsleber 300, Brot 300	50
24 – 49	Hühnerleber 200, Brot 250	75
24 – 25	Fischleber 150, Brot 350	0
21 – 23	Rinderniere 200, Brot 350	90
24 – 45	Schweineniere 200, Brot 350	70
24 – 49	Hühnermagen 300, Brot 200	85
24 – 46	Knochenmark 30, Brot 600	25
19 – 104	Rindermilz 200, Brot 250	25
24 – 49	Gehirn 300, Brot 300	25
24 – 25	Schweinepankreas 250, Brot 350	30
21 – 67	Aprikosen 200, Brot 300	40
24 – 49	Pfirsiche 200, Brot 300	40
24 – 46	Rosinen 300, Brot 350	25
24 – 49	Äpfel 250, Brot 350	35
24 – 49	Backpflaumen 250, Brot 350	35
24 – 49	Himbeeren 250, Brot 350	0

In dieser Tabelle imponiert als besonders einflußreich die Leber der Säugetiere; Fischleber ist vollkommen unwirksam. Die Niere ist der Leber fast ebenbürtig.

Die Übertragung dieser experimentellen Beobachtungen *Whipples* und seiner Mitarbeiter durch *Minot* und *Murphy* auf die Behandlung der perniziösen Anämie mit Leber erwies sich bald als eine wertvolle Schlußfolgerung, als eine Großtat medizinischer Forscherarbeit. Diese hohe Bewertung behält ihr Recht trotz der interessanten Feststellung, daß die Lebertherapie der perniziösen Anämie in biologischer Beziehung etwas gänzlich Verschiedenes darstellt als die Behandlung chronischer, sekundärer Anämie mittels Leber im Experiment. Wie später noch ausführlich dargetan werden soll (vgl. S. 534 ff.), stellte sich nachträglich heraus, daß jene bis dahin unbekannte Lebersubstanz, die die perniziöse Anämie bessert, nur von minimalem Einfluß auf die experimentelle Blutungsanämie des Hundes ist. Das gleiche gilt auch von der Wirkungslosigkeit dieser Lebersubstanz gegenüber den meisten chronischen, sekundären Anämien des Menschen. Welche Schwierigkeiten einer solchen Entdeckung durch festeingewurzelte Vorurteile entgegenstehen, beweist am besten eine Bemerkung *Whipples,* der kürzlich auf einem Kongreß mitteilte, daß schon vor 10 Jahren sein Mitarbeiter *Hooper* in der Klinik in Rochester Versuche mit einem alkoholischen Leberextrakt bei Kranken mit Anämie durchführte, u. zw. zum Teil m i t E r f o l g. Dr. *Hooper* wurde damals von den Herren der Klinik wegen seiner „verrückten Ideen" ausgelacht und brach seine Versuche zum Bedauern *Whipples* ab. *Whipple* hat sicher recht, wenn er sagt: „das beweist, daß Kliniker sich nicht Anregungen von Theoretikern verschließen sollten, die zunächst verrückt erscheinen".

Die Entdeckung von *Minot* und *Murphy* fiel in eine Zeit, in der von verschiedenen Seiten, u. zw. in verschiedenen Ländern die Auffassung vertreten wurde, daß die Ursache der perniziösen Anämie auf einem Fehlen von Vitaminen in der Nahrung beruhe. Besonders die Erfahrungen der Pädiater bei der Behandlung kindlicher Anämien, daneben auch die Bedeutung vitaminreicher Ernährung für die Besserung der Sprue-Anämie schienen Fingerzeige dafür zu geben, daß die perniziöse Anämie vielleicht eine Avitaminose sei. Es ist interessant, daß bei diesen therapeutischen Versuchen auch Organe wie Leber und Niere verabfolgt wurden, niemals jedoch isoliert im Sinne einer Organtherapie, sondern durchwegs als Einzelstück einer besonders vitaminreichen Kost. Zum Teil stützten sich derartige klinische Beobachtungen ebenfalls auf die Untersuchungen von *Whipple* und seinen Mitarbeitern. *Gibson* und Mitarbeiter berichteten schon im Jahre 1923 über 11 Fälle von perniziöser Anämie, die sie erfolgreich mit einer vitamin- und eisenreichen Kost behandelten. Sie benutzten dabei auch Leber. *Gibson* und Mitarbeiter schlossen damals aus ihren Beobachtungen, daß sehr wahrscheinlich bei der perniziösen Anämie das Fehlen eines Vitamins in der Nahrung die Schuld an der akuten Verschlechterung im Verlauf der Erkrankung trage. Ferner beobachtete *Elders* den günstigen Einfluß von Fleisch und Leber auf den Verlauf der Sprue-Anämie. Auch *Karl C. Koessler, Siegfried Maurer* und *Loughlin* wiesen auf den besonderen Wert der Leber und Niere für die Behandlung der perniziösen Anämie hin. Aber wenn auch ihre Beobachtungen gleichzeitig mit denen von *Minot* und *Murphy* veröffentlicht worden sind, kommt ihnen doch nicht die Priorität für die Entdeckung der Lebertherapie zu, da sie neben den genannten Organen besonderen Wert auf die Verabreichung einer vitaminreichen Kost legten. Sie gaben Lebertran (Vitamin A), Vollmilch und

Sahne (Vitamin D und C) und außerdem Leber und Niere (Vitamin A und B). *Koessler, Maurer* und *Loughlin* glauben, daß die schweren Schädigungen im Bereich des Blutes und des Magen-Darm-Kanals bei der perniziösen Anämie speziell durch das Fehlen von fettlöslichen Vitaminen bedingt werden. Die spinalen Veränderungen führen sie auf das Fehlen von Vitamin B zurück, während sie für die allerdings nur selten auftretenden Haut- und Schleimhautblutungen ein eventuelles Fehlen von Vitamin C verantwortlich machen. Für einen solchen Vitaminmangel führen *Koessler* und *Maurer* auch das gesteigerte Auftreten der perniziösen Anämie in Zentraleuropa nach dem Kriege an. Die perniziöse Anämie trete meistens im Alter von 50—60 Jahren auf und sei oft die Folge fehlerhafter Diät während einer vorausgegangenen Periode von 10 bis 15 Jahren. Gesteigerter Verbrauch von Nährsubstanz einerseits und Beeinträchtigung der Menge ihrer Zufuhr anderseits führe zu einer Verkümmerung der Vitaminreserve des Organismus. So sei gerade in den Jahren nach dem Kriege in Zentraleuropa die perniziöse Anämie vorwiegend bei Menschen im Alter von 30—40 Jahren aufgetreten. Da speziell während der Wintermonate frisches Gemüse und Früchte mehr oder weniger in der Nahrung fehlen, Milch und Butter Vitamin-A-ärmer seien, trete die perniziöse Anämie gehäuft im Frühjahr in den Monaten März bis Mai auf; auch die Rückfälle seien besonders häufig um diese Jahreszeit. *Koessler, Maurer* und *Loughlin* hatten in Versuchen an Ratten einen direkten Zusammenhang zwischen Vitamingehalt der Nahrung und Blutbildung wahrscheinlich machen können. Ratten, deren Nahrung frei von Vitamin A gehalten worden war, wurden anämisch. *Koessler* und *Maurer* glauben in einer soeben erschienenen Arbeit, daß der Erfolg der Leberdiät auf seinem Gehalt an Vitamin A beruhe. Mit Rücksicht auf die Bedeutung nicht nur des Vitamins A, sondern auch der übrigen Vitamine raten sie, bei eventueller Benutzung von Leberextrakten gleichzeitig die übrigen Vitamine, am besten in Form von Weizenkeimen mit Orangensaft, zu verabfolgen. Ihre Angabe, daß der von ihnen benutzte Leberextrakt allein nicht zuverlässige Erfolge gehabt habe, ist aber vielleicht insofern nicht ganz stichhaltig, als die Unvollkommenheit dieses Extraktes nicht ausschließlich auf dem Fehlen von Vitamin A zu beruhen braucht.

Minot und *Murphy* haben in der Geschichte der Entwicklung der Medizin schon Vorgänger gehabt, die speziell in der Verabreichung von Leber eine günstige Beeinflussung der Blutbildung erblickten. *Galen* z. B. hat gerade der Leber besondere Wirkungen nach dieser Richtung hin zugesprochen. Chinesische Wundermänner gaben Leber von Krähen bei anämischen Zuständen. Die Eingeborenen von Ceylon verabfolgten Leber gegen Sprue (*Castellani*). Und heute erinnern *Czerny, Engel* u. a. daran, daß sie seit Jahren Leber bei Anämie empfohlen haben.

Technik der Lebertherapie von Minot und Murphy.

Minot und *Murphy* berichteten in ihren ersten Mitteilungen über 45 Fälle mit perniziöser Anämie, bei denen sie die neue Diätbehandlung erfolgreich durchgeführt haben. Sie verabreichten 120—240 *g* gekochte Kalbs- bzw. Rinderleber und gaben außerdem eine reichliche vegetabilische

Kost (Früchte, Milch, Obst). Die Fettzufuhr war dabei gering, etwa nur 40 *g* Butter, die zur Zubereitung der Speisen benutzt wurde. Das Programm des Tages setzte sich ungefähr folgendermaßen zusammen:

120—240 *g* (eventuell noch mehr, nach der neuesten Mitteilung durchschnittlich 180 *g* Rohgewicht) gekochte Kalbs- oder Rindsleber; gelegentlich an Stelle dessen die gleiche Menge Lammniere. 120 *g* oder mehr Rind- oder Hammel-(Muskel-)Fleisch. Mindestens 300 *g* Gemüse mit einem Kohlenhydratgehalt von 1—10%, besonders Lattich und Spinat.

250 *g* Früchte, besonders Pfirsiche, Aprikosen, Erdbeeren, Ananas, Orangen, Grapefruits.

40 *g* Fett (Butter) zur Zubereitung der Speisen. Tierisches Fett und Öl möglichst wenig. Nach Wunsch des Patienten ein Ei und 250 *g* Milch.

Nach Vervollständigung durch Brot, Kartoffeln (wenig Zucker) enthält die Kost 2000—3000 Calorien mit 340 *g* Kohlenhydraten, 150 *g* Eiweiß, höchstens 70 *g* Fett. Sie enthält 0·03 *g* Eisen und etwa 1 *g* Purinderivate. Außerdem wird Salzsäure verabfolgt.

Die obige Vorschrift sieht eine sehr knappe Fettzufuhr vor. Neuere Erfahrungen haben ergeben, daß die Furcht vor reichlicher Butterzufuhr doch im ganzen übertrieben ist. Man erlebt häufig bemerkenswerte Gewichtsabnahmen beim Übergang zu dieser Kost. Wenn man vielleicht auch im schwer anämischen Stadium die Butter als solche im obigen Sinne reduzieren läßt, so sollte man doch, wenn die Zahl der roten Blutkörperchen $2^1/_2$—3 Millionen erreicht hat, die obige Fettmenge auf das Doppelte erhöhen. Die Furcht vor der Fettzufuhr entstammt alten Vorstellungen von der Bedeutung der Lipoide für die Genese der perniziösen Anämie, Vorstellungen, die keinesfalls als stichhaltig zu gelten haben.

Besonders hervorzuheben ist noch, daß die wirksame Substanz der Leber durch stärkeres Erhitzen, längeres Kochen und Braten nicht unerheblich eingeschränkt wird. Am wirksamsten ist bei Verabfolgung von Leber der Saft der gepreßten, rohen Leber. Erwähnt sei hier noch das auf Veranlassung von *Schottmüller* von der Firma Promonta in den Handel gebrachte Leberpulver (getrocknete Leber), das Hepatopson, sowie das Leberpulver „Merck" (s. *Seyfarth*).

In letzter Zeit sind zahlreiche Rezepte für die Zubereitung von Leberspeisen veröffentlicht worden. Es sei hier auf die übersichtliche Zusammenstellung derartiger Zubereitungsvorschriften von *R. F. Weiss* (Schierke) hingewiesen.

Klinischer Verlauf der Lebertherapie.

Nahezu konstant zeigt sich der Effekt der Lebertherapie im Blut nach 5 bis 6 Tagen an der Zunahme von Erythrocyten mit Substantia granulofilamentosa, der sog. Reticulocyten, danach steigen auch Hämoglobin und die Gesamtzahl der roten Blutkörperchen. Die Vermehrung der letzteren eilt fast stets dem Anstieg des Hämoglobins voraus. Das durchschnittliche Zellvolumen nähert sich, wie *Fitz, Murphy* und *Monroe* sowie *Tore Lind* fanden, der Norm. Die Megalocyten werden an Zahl geringer. *Naegeli* hebt allerdings hervor, daß die Megalocyten auch bei erreichten Normalblutwerten fast stets in gewisser Menge bestehen bleiben. Die Leukocytenzahlen nähern sich meist in 8—14 Tagen der Norm,

zuweilen kommt es sogar zu Leukocytose. In wenigen Fällen bleibt allerdings auch die Leukopenie bestehen (*Langdon Brown*). Meist wird eine Vermehrung der eosinophilen Zellen in der Regel bis zu 10, 20%, in einem Fall von *Whitby* sogar bis auf 26% beobachtet. Im Plasma nimmt der gesteigerte Bilirubingehalt ab, im Urin verschwinden Urobilinogen und Urobilin.

Der Besserung der Blutbefunde geht in vielen Fällen schon eine Besserung des subjektiven Befindens der Kranken voraus: Auf eine Gewichtsabnahme, die durch Ausschwemmung von Ödemen bedingt ist, folgt eine oft rasche Gewichtszunahme; der Appetit hebt sich, die Zungenerscheinungen verschwinden, in vielen Fällen der Literatur schon in den ersten Tagen. Auch periphere, nervöse Symptome, wie Hautkribbeln u. s. w., lassen nach. Dagegen werden schwere Spinalerkrankungen vom Charakter der funikulären Myelitis von dieser Besserung nicht regelmäßig, sondern nur in der Minderzahl betroffen. Auch die Achylia gastrica wird in der großen Mehrzahl der Fälle nicht beseitigt. Immerhin wurde in 5 Fällen das Wiederauftreten von Salzsäure beobachtet.

Das Aussetzen der Leberzufuhr führt meistens prompt zum Rückfall, auch wenn die Blutbefunde zahlenmäßig normal geworden sind. Und ebenso regelmäßig tritt neue Besserung bei erneuter Leberzufuhr auf. Sind die normalen Werte von Hämoglobin und Erythrocyten erreicht, führt die weitere Verabreichung der Volldosis von Leber leicht zu polycythämischen Zuständen, die durch individuelle Herabsetzung der Leberzufuhr ausgeglichen werden müssen.

Bemerkenswert ist, daß die Lebertherapie sich auch bei Kranken mit perniziöser Anämie im Greisenalter durchaus wirksam erweist (*Philipps* bei einem 68jährigen Mann, *Bernard* und *Desbucquois* bei einem 66jährigen Mann, *W. I. Fetter*).

Bernard und *Desbucquois* beobachteten bei einem Patienten, dessen Blutbild sich nach Lebertherapie der Norm genähert hatte, trotz fortgesetzter Leberdiät einen plötzlichen Absturz der Erythrocyten von 4·4 auf 2·2 Millionen infolge einer interkurrenten, fieberhaften Bronchopneumonie. Die Autoren stellen diese Beobachtung in Analogie zu der Tatsache, daß der Infekt auch die Wirkung des Insulins beim Diabetiker herabsetzt. Eine ähnliche plötzliche Verschlechterung beobachtete Verfasser selbst bei einer Patientin, die mit nahezu normalem Blutbefund an einer akuten, hämorrhagischen Cystitis (Bacterium coli) erkrankte. Die Erfahrung zeigt, daß analog dem gesteigerten Insulinbedarf im Infekt auch die Zufuhr von Lebersubstanz gesteigert werden muß.

Wie beim Patienten im Greisenalter wirkt auch im frühesten Kindesalter die Lebertherapie rettend. So beschrieb *H. K. Faber* 3 Fälle mit schwerer Anämie bei Säuglingen. Zwei besserten sich prompt nach Leberzufuhr (Extrakt), einer erst nach Bluttransfusion. Bei dem einen, einem $9^1/_2$ Monate alten Kind, bestand auch eine Achylia gastrica (früheste echte perniziöse Anämie!).

Für die Beurteilung der Leberwirkung ist von besonderem Interesse das Aufhören des hämolytischen Prozesses nach Leberzufuhr. *Seyderhelm* und *Opitz*, *Schulten* und vor allem *Paul Jungmann* haben hierauf hingewiesen. Bald nach Beginn der Lebertherapie wird die Menge des Urobilins im Urin geringer, bis sie schließlich ganz verschwindet. In analoger Weise wurde auch die Herabsetzung des Bilirubingehaltes des Blutes beobachtet (*P. Starr*). Auch die im Ver-

lauf der perniziösen Anämie stets ausgesprochene Indikanurie läßt nach und verschwindet meistens vollkommen. Diese Beobachtung deutet darauf hin, daß mit der Besserung des Allgemeinbefindens der Kranken auch die hochgradigen Eiweißfäulnisvorgänge im Dünndarm zurückgehen.

Die Achylia gastrica bleibt in den meisten Fällen von perniziöser Anämie, die mit Leber erfolgreich behandelt sind, bestehen. *Seyderhelm* und *Opitz* beobachteten zuerst bei einem Kranken das Wiederauftreten von Salzsäure und Hand in Hand hiermit das Verschwinden der Kolibacillen aus dem Magensaft. Das gleiche wurde in je einem Fall von *McPeak* und *Neighbors* und *P. A. Heeres* beschrieben.

Schon das Beispiel der Achylia gastrica zeigt, daß durch die Leberbehandlung wichtige Symptome der perniziösen Anämie nicht beeinflußt werden können. Noch weit mehr wird dies deutlich aus dem Versagen der Lebertherapie gegenüber den Teilerscheinungen seitens des Centralnervensystems. Die funikuläre Myelitis in ihren verschiedenen Formen bleibt durch die Lebertherapie — wenige Fälle der Literatur ausgenommen — unbeeinflußt. Wenngleich einige Autoren ein Nachlassen subjektiver Beschwerden, wie Hautkribbeln, Parästhesien, Ataxie und ähnliches, beschrieben haben (*W. Wolff, C. Jensen, Bubert, Mason*), so berichtet doch die überwiegende Mehrzahl der bisher erschienenen Arbeiten lediglich über Mißerfolge (*Minot* und *Murphy*; *E. S. Mills*; *Sturgis*; *Isaacs* und *Smith*; *W. Wolff*; *Armand Cohen*; *P. Starr*; *Ordway* und *Gorham*; *Russell, Batton* und *Collier*; *H. F. Hurst*).

Davidson, McCrie und *Gulland* glauben beobachtet zu haben, daß Fälle mit tabischem Typus sich anders verhalten als solche mit spastischem Typus. Erstere werden oft deutlich besser, letztere nicht. Die genannten Autoren glauben, daß die von *Minot* beobachtete bessere Tonisierung der Muskeln beim ersteren Typ von tabischem Charakter eine Besserung bedinge. Es ist immerhin bemerkenswert, daß einige Fälle mit schweren Veränderungen am Centralnervensystem eine deutliche Besserung aufwiesen.

So beschrieb z. B. *H. Bubert* einen Fall, bei dem das *Romberg*sche Phänomen verschwand, die Patellarreflexe zurückkehrten und auch die vorhandenen Beschwerden seitens des Sensoriums sich besserten. Der Patient, der ursprünglich wie gelähmt war, konnte wieder gehen. Auch *Mason* berichtete über einen Fall, der 3 Jahre und 11 Monate lang täglich gekochte Leber zu sich nahm, ohne daß ein Rückfall eintrat, während die Symptome seitens des Centralnervensystems sich dauernd besserten. *Isaacs* und ebenso auch *E. H. Heath* glauben, daß die gleichzeitige Verabreichung von Salzsäure besonders für die Beschleunigung der Besserung der spinalen Symptome von Bedeutung ist.

Oben wurde schon hervorgehoben, daß im Verlauf der Lebertherapie die Indikanurie nachläßt. Die Angaben darüber, ob die Darmbakterien, die bei der perniziösen Anämie speziell im Magen und Duodenum üppig gedeihen, in ihrem Wachstum beeinflußt werden, widersprechen sich. Beobachtungen von *Adler, Sinek* und *Reimann*, ebenso *Löwenberg* u. *Gottheil* sprechen für eine Verminderung. *Weinberg* und *Alexa* (Paris) glauben, daß durch das Leberprinzip Bakterienhämolysine unwirksam gemacht werden. *F. A. Knott* und ebenso *N. Henning* fanden keine Beeinflussung der intestinalen Intoxikation bzw. der

Keime im Dünndarm. Immerhin soll hervorgehoben werden, daß auch *N. Henning* bei einem von 9 Fällen nach Leberbehandlung die Kolibacillen aus Magen und Duodenum verschwinden sah (vgl. *Seyderhelm* und *Opitz* [l. c.]).

Mechanismus der Lebertherapie.

Ebensowenig wie die Einführung der Lebertherapie vermocht hat, das Dunkel, das über die Ursache der perniziösen Anämie gebreitet liegt, zu lichten, ebensowenig ist es heute möglich, den Mechanismus dieser eigenartigen Organtherapie zu erklären. Es ist begreiflich, daß die Erklärungsversuche dieser Therapie ganz verschiedenartig sind, je nachdem, welche Auffassung über die Genese der Krankheit einem solchen Erklärungsversuch zu grunde gelegt wird. *Minot* und *Murphy*, die Entdecker der Lebertherapie, sind ausgesprochene Gegner der Auffassung, daß der Entstehung der perniziösen Anämie eine Giftwirkung zu grunde liegt. Sie erblicken im Erfolg der Lebertherapie den Effekt der Substitution. Mit der Zufuhr der Leber werde eine im Verlauf der perniziösen Anämie verlorengegangene, für den Aufbau der Erythrocyten wichtige Substanz von neuem zugeführt; im Gegensatz zu dieser Substitutionstherapie glauben jene Autoren, die im Blutzerfall den Effekt einer Toxinwirkung erblicken, daß der hämotoxische Effekt durch die Zufuhr der Leber aufgehoben wird, daß gewissermaßen eine Entgiftung erreicht werde, daß die gesteigerte Hämolyse sistiert (*Jungmann* u. a.). *Seyderhelm* hat diese beiden extremen Auffassungen zu folgender Theorie[1] zusammengefaßt:

Der gesteigerte Blutzerfall bei der perniziösen Anämie ist nicht die direkte Folge einer toxischen Wirkung, da die Toxine bei der perniziösen Anämie nicht hämolytisch sind, sondern myelotoxisch wirken. So wirkt das Bothriocephalin in vitro nicht hämolytisch, sondern führt erst im tierischen Organismus zur Entwicklung einer Anämie, wobei die megaloblastische Entartung des Knochenmarks der sichtbare Ausdruck der myelotoxischen Wirkung des Giftes ist. Die Blutkörperchen des perniziös Anämischen zerfallen nicht in gesteigertem Tempo durch indirekte Toxineinwirkung, sondern deshalb, weil der Aufbau im Knochenmark durch ein Gift so geschädigt ist, daß ihre Lebensdauer eine stark begrenzte ist (cf. auch *Morawitz*). Sie zerfallen also an den Stätten des physiologischen Blutuntergangs viel rascher als normale Erythrocyten. Die Ursache hierfür liegt nicht in einer pathologisch gesteigerten Aktivität des reticulo-endothelialen Apparates, sondern vielmehr in der Insuffizienz des Aufbaus der Erythrocyten, in ihrer von Haus aus bestehenden abnormen Hinfälligkeit. Die Leberzufuhr bedingt — als Substitution im Sinne von *Minot* und *Murphy* — ihrerseits einen normalen Aufbau der Erythrocyten und die wieder normal aufgebauten Erythrocyten haben wieder eine normale Lebensdauer. Die Megaloblasten können somit wieder zu normalen Zellen heranreifen: „it would seem as if this organ (liver) contained one or more constituents that permitted the masses of megaloblasts in the marrow to maturate“ (*Minot* und *Murphy*). Die Hemmung

[1] Eine ganz analoge Auffassung wurde kürzlich von *S. Harrison* (Birmingham) geäußert.

der Hämolyse greift nach dieser Auffassung nicht an der Stätte des Abbaues (*Jungmann*), sondern vielmehr an der Stätte des Aufbaues an.

Wenn gegenüber solchen Theorien von anderen Autoren die Lebertherapie der perniziösen Anämie als eine typische Vitamintherapie hingestellt wird, so bedeutet eine solche Auffassung insofern etwas Neues, als die Ursache der perniziösen Anämie schlechtweg im Fehlen eines Vitamins erblickt wird. Daß die perniziöse Anämie in die Rubrik der Ernährungsstörungen eingereiht werden könne, wie vor allem die Pädiater annehmen, ist eine klinisch wenig gestützte Auffassung. Schon öfters wurde freilich die perniziöse Anämie auch vor der Entdeckung der Lebertherapie als eine Avitaminose bezeichnet, ohne daß sich allerdings etwas anderes als weit hergeholte analoge Hinweise hätten erbringen lassen. Sicher ist, daß das in der Leber wirksame Prinzip nicht eines der bekannten Vitamine A bis E ist. Wesentlich geläufiger mutet demgegenüber die theoretische Vorstellung an, daß es sich bei der Zufuhr der Lebersubstanz um die Wirkung eines Hormons handle. Alle bisher bekannten Arten von Organtherapie sind als direkter Hormonersatz zu deuten. Warum sollte daher nicht auch die zauberhaft anmutende Lebertherapie der perniziösen Anämie als eine hormonale Therapie aufgefaßt werden? *Means* und *Richardson* stellen die Entdeckung der Lebertherapie zu der Heilung des Myxödems mittels Thyreoidins, des Skorbuts mittels Orangensafts, des Diabetes insipidus mittels Pituitrins und der Zuckerkrankheit mittels Insulins in Parallele.

Gegen eine solche Auffassung des wirksamen Leberprinzips als einer Hormonwirkung spricht auch nicht die Tatsache, daß ebenso wie die Zufuhr von Leber auch die Zufuhr von Niere die Anämie bessert. Die meisten Hormone finden sich ja nicht nur im Organ ihres Ursprunges, sondern auch in anderen Organen. Oft ist es ja nur eine Frage der Technik gewesen, die Verteilung von Hormonen im Organismus zu klären. Wie sehr dies gerade für die Frage nach dem Leberprinzip zutrifft, geht wohl am besten daraus hervor, daß bis heute die eklatante Wirkung der specifischen Lebersubstanz nur bei Kranken mit perniziöser Anämie und nicht mit einem anderen „Reagens" nachgeprüft werden kann.

Ob nun ein solches „Hormon" ausschließlich im Sinne von *Minot* und *Murphy* als Substituens bei der Bildung der roten Blutkörperchen eine hämolysehemmende Rolle spielt oder ob ihm anderseits eine entgiftende Wirkung zukommt, kann mit aller Sicherheit heute noch nicht entschieden werden. Ein sehr wichtiges Moment, das auch nach Einführung der Lebertherapie an der Gifthypothese festhalten läßt, ist folgende Beobachtung, die von *Gösta Becker* in Helsingfors zuerst gemacht worden ist: Kranke mit Bothriocephalusanämie werden auf Leberzufuhr hin genau so gebessert und „geheilt" wie Kranke mit *Biermer*scher Anämie ohne Parasiten. Läßt man die Leber weg, so stellt sich die Anämie bei dem Patienten mit Bothriocephalus ebenso wieder ein wie bei jenem Patienten, dessen *Biermer*sche Anämie vorübergehend mit Leber gebessert worden war. Erst die Abtreibung des Parasiten heilt definitiv die Bothriocephalusanämie. Auf Grund dieser Tatsache formulierte Verfasser gelegentlich seines Wiesbadener Referates das Wesen der Lebertherapie der *Biermer*schen Anämie mit ihrem Effekt vergleichsweise so, „als ob ein Kranker mit Bothriocephalus sein Leben lang ‚erfolgreich' mit Leber

gefüttert würde und dabei den Bothriocephalus dauernd weiter beherbergte. Die eigentliche Noxe bleibt eben offenbar im Körper bestehen. Die Giftwirkung wird unschädlich gemacht". Analoge Beobachtungen bei Bothriocephaluskranken wurden später von *O. Richter, S. Maurer* und *M. Eyl* erhoben.

Viele Momente sprechen meines Erachtens dafür, daß diese „Entgiftung" durch das Leberprinzip nicht am Gift selbst ansetzt, sondern daß vielmehr ein Gifteffekt neutralisiert wird. Es muß — wie schon oben auseinandergesetzt wurde — offen bleiben, ob diese Neutralisation des Gifteffektes darin besteht, daß die gesteigerte Hämolyse im Bereich des reticulo-endothelialen Systems gehemmt wird. Verfasser selbst hat dies zuerst geglaubt, da das plötzliche Aufhören der sichtbaren Zeichen der gesteigerten Hämolyse — die Urobilinurie — wenige Tage nach Beginn der Leberzufuhr frappant ist (*Seyderhelm* und *Opitz*); auch *Jungmann, Schulten, Schottmüller* u. a. vertraten diesen Standpunkt und begründeten auf verschiedene Weise ihrerseits die Richtigkeit einer solchen Vorstellung. Verfasser selbst hat später (Wiesbadener Referat) das Moment der „Entgiftung" in das Knochenmark verlegt. Die Zufuhr des Leberprinzips ermöglicht einen normalen Aufbau der Erythrocyten, beseitigt also eine durch das Gift hervorgerufene Aufbaustörung. Es würde auf diese Weise eine Brücke geschlagen zwischen der Substitutionsauffassung von *Minot* und *Murphy* und der Entgiftungstheorie, die in der Beobachtung der Bothriocephalusanämie begründet erscheint.

Ebenso wie die Bothriocephalusanämie durch Leberzufuhr — ohne Abtreibung des Parasiten — gebessert werden kann, ebenso ließ sich auch die perniziöse Anämie in der Gravidität durch Lebertherapie bessern (*Murdock, Deschamps, Froyez, Devraigne* und *Laennec, P. Brault, Larribère*). Auch die mit Lues gepaarte perniziöse Anämie wurde durch die Leberzufuhr in günstigem Sinne beeinflußt (*Löwenberg*). Alle diese Beobachtungen sprechen entweder in dem Sinne, daß durch geeignete Substitution im Aufbau der roten Blutkörperchen ein Gifteffekt ausgeschaltet wird, oder aber dafür, daß durch das Leberprinzip ein Gift in der Weise entgiftet wird, daß sich der Aufbau der roten Blutkörperchen in normalen Bahnen abspielen kann. Für erstere und gegen letztere Annahme spricht die Tatsache, daß Leberzufuhr in reichlichem Ausmaße auch bei gesunden Menschen zu einer Vermehrung der roten Blutkörperchen führt. Die Wirkung der Leber auf das Blutbild des normalen Menschen scheint jedoch wesentlich von dem Quantum der zugeführten Leber abhängig zu sein. Nur darauf ist es wohl zurückzuführen, daß *Minot, Murphy* und *Stetson* einerseits und *Cornell* anderseits nach Leberzufuhr bei gesunden Menschen keinen Anstieg der Reticulocyten fanden.

Daß in der Tat die Lebertherapie nicht zu einer Mehrbildung von Erythrocyten führt, sondern im Gegenteil zu einer Einschränkung der Hämatopoese, wobei eben lebensfähigere, länger lebende Erythrocyten gebildet werden, zeigen auch die Untersuchungen von *Peabody*. Dieser Autor untersuchte, wie dies schon früher in Deutschland von *Zadek* in wertvollen Untersuchungen durchgeführt worden war, das Knochenmark in den verschiedensten Stadien der perniziösen Anämie. Er fand, daß das Himbeergeleemark mit seinen massenhaft vorkommenden Megaloblasten unter dem Einfluß der Leberdiät und unter gleichzeitiger

Besserung des Blutbildes in Fettmark zurückgebildet wird. Nicht für eine Mehrbildung von roten Blutkörperchen, sondern im Gegenteil für die Bildung von Erythrocyten in wesentlich beschränkterem Ausmaß — dafür aber zu normalen Endformen gereift — ist die Zufuhr eines Stoffes, der formativ die Entwicklung der reifen roten Blutkörperchen beherrscht, bestimmend (vgl. auch ähnliche Beobachtungen von *Doan*).

Die Frage nach der chemischen Natur des wirksamen Leberprinzips.

Besonderes Interesse verdienen die Bemühungen, das wirksame Prinzip der Leber zu isolieren. Derartige Untersuchungen wurden von *Cohn, Minot, Fulton, Ulrichs, Sargent, Weare* und *Murphy* in Boston sowie von *West* in New York durchgeführt. Die erste Mitteilung hierüber gelangte 1927 seitens der zitierten Forscher der Harvard-Universität zur Veröffentlichung. Der Gehalt an wirksamer Substanz der eingegebenen Fraktionen war aus dem Anstieg der Reticulocyten in wenigen Tagen erkennbar. Ein anderes Experimentum crucis als wie diese biologische Prüfung am perniziös anämischen Menschen wurde bis jetzt nicht gefunden. Dementsprechende Versuche an Aderlaßhunden waren viel zu kompliziert und zu vielen Fehlerquellen ausgesetzt. Die Bostoner Forscher veröffentlichten im ganzen zunächst die Beobachtungen an 160 Fällen. *Cohn, Minot, Alles* und *Salter* kamen zu dem Schluß, daß das aktive Prinzip etwa eine Stickstoffbase oder Polypeptid sei, von dem 0·6 *g* täglich genügen, um einen Anstieg der Reticulocyten bei Kranken mit perniziöser Anämie zu erzielen. Von den verschiedenen Extraktformen, die ausprobiert wurden, gelangte in Amerika schließlich das Leberpräparat Nr. 343, hergestellt von der Eli Lilly Comp., in den Handel. Seine Wirksamkeit steht unter ständiger Kontrolle des Committee on pernicious anemia der Harvard-University.

West und *Nichols* haben den Leberextrakt Nr. 343 weiter analysiert und gelangten nach Reinigung mittels basischem Bleiacetat und Silberacetat zu einer Fraktion, die in einer Dosis von 0·3 *g* täglich einen deutlichen Heileffekt erzielte. Stickstoffgehalt betrug 12—14%, kein Phosphor, Spuren von Schwefel, kein Eisen, ebenfalls kein Kupfer. Die Biuret-, die Diazo-, die Naphtholprobe auf Argenin war positiv. Polarimetrisch schwache Linksdrehung.

Kürzlich veröffentlichten *Cohn, Minot, Alles* und *Salter* weitere analytische Studien. Sie fanden, daß eine Fraktion, frei von Eisen und Protein, frei von Kohlenhydrat und Lipoid, hochgradig wirksam war. Das aktive Prinzip wird durch basisches Bleiacetat nicht gefällt, dagegen durch Phosphorwolframsäure. Die mit Phosphorwolframsäure gefällte Fraktion enthält ungefähr 19% Stickstoff.

Isaacs wies kürzlich nach, daß auch in der Fischleber die wirksame Substanz enthalten ist, jedoch nur in ganz geringen Mengen. *Isaacs* verarbeitete übrigens in gleicher Weise wie die Leber nach der Vorschrift von *Cohn* größere Mengen Blutes. Ein solcher Extrakt war ohne jegliche Wirkung.

Auf der Suche nach dem wirksamen Leberprinzip schenkte man natürlich auch den anorganischen Substanzen besondere Aufmerksamkeit. Speziell die Frage des Eisengehalts wurde eifrig diskutiert. Sie spielt sicher bei der unspecifischen Beeinflussung sekundärer Anämien durch Leber eine gewisse Rolle. Eine Über-

raschung bot ursprünglich die Feststellung verschiedener Autoren der Landwirtschaftsschule der Universität in Wisconsin, daß im Leberextrakt beträchtliche Mengen von Kupfer enthalten sind. Der Liver-Extract Nr. 343 der Eli Lilly Comp. enthält 4 *mg* Kupfer in einer Extraktmenge, die 300 *g* roher Leber entspricht. Beobachtungen über günstige Beeinflussung von experimentellen Rattenanämien (insuffiziente Nahrung) haben ergeben, daß der Zusatz von Kupfer einen günstigen Einfluß auf diese Anämie ausübt (*Hart, Steenbock, Waddell, Elvehjem*). All diesen Spekulationen ist aber neuerdings — wenigstens für das Problem der perniziösen Anämie — dadurch der Boden entzogen worden, daß *Cohn* und seine Mitarbeiter und ebenso *West* und *Nichols* (s. o.) zeigen konnten, daß ein sorgfältig von Kupfer fast ganz befreiter Extrakt in seiner Beeinflussung der perniziösen Anämie unverändert ist.

Pal nimmt an, daß das wirksame Prinzip der Leber Histamin sei.

Leberextraktpräparate.

Das erste Extraktpräparat der amerikanischen Autoren *Minot, Cohn* und der übrigen zahlreichen Mitarbeiter, der sog. Liver-Extract Nr. 343 der Eli Lilly Comp. in Indianopolis wird unter der ständigen Kontrolle des Committee on pernicious anemia der Harvard-University hergestellt. Auch das englische Medical Research Council überwacht die Extraktpräparate von vier englischen Firmen. Als Kriterium der Wirksamkeit hat die erwähnte amerikanische Anemia-Commission die Zunahme der Reticulocyten vom 5. bis 6. Tage bzw. 10. bis 12. Tage an bei einer Extraktmenge von 500 bzw. 200 *g* Leber täglich festgesetzt. Auch in Deutschland kommen mehrere Extraktpräparate in den Handel. Als erstes erschien das Hepatrat der Nordmark-Werke in Hamburg, u. zw. in verschiedenen Zubereitungsformen: als Hepatrat liquidum süß bzw. herb; als Hepatrat siccum in Pulverform und neuerdings auch in Form von Hepatratbohnen, deren jede 20 *g* frischer Leber entspricht. Auch mit Arsen kombinierter Leberextrakt kommt in den Handel: Arsen-Hepatrat liquid. bzw. Arsen-Hepatrat-Bohnen. Bemerkenswert sind die Versuche, Leberextraktpräparate auch als Klysma zu verabfolgen. Zu diesem Zwecke bringen die Nordmark-Werke eine den Darm nicht reizende Hepatrat-Klysma-Lösung in den Handel. Von weiteren deutschen Leberextraktpräparaten sind anzuführen: Hepatopson liquidum (Promonta), Leberextrakt „Degewop", Martol von Stroschein, Hepracton (F. Merck, Darmstadt). Nach *Pulfer* eignet sich auch Hepatopson zur rectalen Verabreichung.

Ordway und *Gorham* stellten kürzlich zusammen, daß in der Literatur von England, Deutschland und Amerika über Versuche mit 12 verschiedenen Leberextrakten berichtet wird, insgesamt mit gutem Erfolg. Interessant ist die Beobachtung von *Berglund*, daß der Verwendung von fötaler Leber eine besonders günstige Wirkung zukommt. *Berglund* untersuchte außerdem den Einfluß des Liver-Extract Nr. 343 auf normale Menschen: Die roten Blutkörperchen stiegen um 20% und mehr an. Die Reticulocyten wurden nie vermehrt gefunden. Einige der Versuchspersonen bekamen Kopfschmerzen, Kribbeln in den Fingern, bläuliche Fingerspitzen.

Im folgenden sei der offizielle Bericht des amerikanischen Committee on pernicious anemia der Harvard-University wiedergegeben (Journal of the American Medical Association, 1928, Bd. 91, S. 385):

„Liver-Extract Nr. 343 ist eine wasserlösliche, stickstoffhaltige, eiweißfreie Fraktion, die aus frischer Säugetierleber gewonnen wird. Sie wird in Röhrchen in pulverisierter Extraktform von 3—4 *mg* entsprechend 100 *g* frischer Leber geliefert. Der Extrakt erweist sich wirksam bei perniziöser Anämie, weniger hingegen in vielen Fällen von gewöhnlicher sekundärer Anämie. Der Inhalt eines Gläschens wird in ungefähr 30 cm^3 Wasser, Orangensaft oder ähnlichem gelöst. Während manche Kranke mit 3 Röhrchen täglich rasch genesen, brauchen wieder andere Kranke das Doppelte. Das tägliche Optimum scheint der Inhalt von 6 bis 8 Röhrchen zu sein. Es empfiehlt sich, schwerkranken Patienten die ersten 10 Tage 8 Röhrchen pro Tag zu geben, darauf die Menge auf 6—3 Röhrchen zu reduzieren. Auch wenn die Zahl der roten Blutkörperchen normal geworden ist, muß eine gewisse Extraktmenge weiter genommen werden, u. zw. 2 oder 3 Gläschen pro Tag, um einen Rückfall zu verhüten. Allmonatliche Blutkontrollen müssen diese noch nötige Dosis bestimmen.

Herstellung des Präparates Nr. 343: Die Leber wird in Wasser suspendiert und die Mischung im isoelektrischen Punkt ausgeführt (ungefähr p_H 5 bis p_H 6). Dann wird die Mischung erhitzt, um das Eiweiß auszufällen (ca. 80° C) und nach 30 Minuten filtriert. Das Filtrat wird im Vakuum auf ein kleines Volumen reduziert und dann so viel 95%iger Alkohol zugefügt, bis eine 70%ige alkoholische Lösung resultiert. Der Niederschlag, der sich hierbei bildet, wird filtriert und das Filtrat auf ein kleines Volumen gebracht. Nach Zusatz von absolutem Alkohol wird der Niederschlag getrennt im Vakuum getrocknet und pulverisiert. Der Extrakt stellt ein gelbliches Pulver dar von leidlich angenehmem Geschmack, fast ganz in Wasser löslich. Es läßt sich aus der wässerigen Lösung durch Alkohol sowie durch Aceton ausfällen und ist unlöslich in Äther."

In Amerika wird fast ausschließlich dieser Extrakt Nr. 343 der Eli Lilly Comp. in Indianopolis benutzt. Nachdem dieser Extrakt bei über 100 Fällen von perniziöser Anämie als wirksam befunden war, stellte sich mit einem Male heraus, daß der Extrakt in den Zeiten der besonders großen Nachfrage schwächer war als jener, der 5 Monate vorher in den Handel gebracht war. Es hat sich niemals genau feststellen lassen, worauf dieser Verlust der Wirksamkeit des Extraktes zurückzuführen gewesen ist (Sommer 1928). In jener Zeit empfahl das genannte Komitee vorübergehend die Rückkehr zu nativer Leber. Diese Mitteilung des Komitees (J. of Am. med. ass., 1928, Bd. 90, S. 2102) ist insofern bemerkenswert, als gerade in jener Zeit auch das in Deutschland unter der Kontrolle des Verfassers hergestellte Hepatrat vorübergehend an Wirksamkeit eingebüßt hat. Die eingehende technische Untersuchung ergab, daß hieran offenbar die extreme Hitze der Sommermonate des Jahres 1928 die Schuld getragen hat.

Ebenso wie für die Behandlung der perniziösen Anämie erwiesen sich die Leberextrakte auch wirksam gegenüber der Sprue-Anämie. Wenn auch die eigentliche Ursache der Sprue nicht endgültig festgestellt ist, hat die Auffassung, daß eine Infektion des Magen-Darm-Kanals die Ursache ist, in der internationalen Literatur die meisten Anhänger. *Ashford* glaubt, daß die Krankheit auf einer

Infektion des Magen-Darm-Kanals mit Monilia psilosis beruht. *Wood* fand übrigens kürzlich Monilia psilosis als regelmäßige Mikroben des Stuhls bei Kranken mit perniziöser Anämie. *Ashford* benutzte zur Behandlung der Sprue den Leberextrakt Nr. 343. Auch hier: Zunahme der Reticulocyten, später Zunahme von Hämoglobin und Erythrocyten. Auch *Richardson* und *Klumpp* berichteten über Heilerfolge der Sprue-Anämie mit Leberextrakt. Lebersuppe ist in Ceylon ein altes Heilmittel der Eingeborenen. „Empirische Beobachtung im fernen Osten scheint der medizinischen Wissenschaft des Westens in der Benutzung dieses Heilmittels vorausgeeilt zu sein, wie es ähnlich auch mit Mahuang- und Chaulmograöl der Fall gewesen ist." Auch *Bloomfield* und *Wyckhoff* berichteten über die günstige Beeinflussung zweier Fälle von Sprue-Anämie mittels Leberextrakts.

Sekundäre Anämie und Leberbehandlung.

Es berührt sehr eigenartig, daß die Frage, ob die Lebertherapie auch sekundäre Anämien in gleicher Weise günstig beeinflußt, nicht die Beantwortung gefunden hat, die man eigentlich aus den primären Beobachtungen von *Whipple* und seinen Mitarbeitern hätte erwarten sollen. Die Blutbildung künstlich durch Aderlaß anämisch gemachter Hunde wird durch die Leberverfütterung in hohem Maße beschleunigt. *Riecker* glaubte auf Grund seiner Hundeversuche annehmen zu sollen, daß bei dieser experimentellen Anordnung lediglich der Eisengehalt der verfütterten Leber eine Rolle spiele, und daß die specifische Leberwirkung bei der perniziösen Anämie prinzipiell demgegenüber etwas ganz anderes darstelle.

Die überwiegende Mehrheit der Arbeiten der letzten Jahre der Weltliteratur läßt eine Beeinflussung der sekundären Anämie durch Lebertherapie vermissen. Dies gilt ganz besonders von der posthämorrhagischen Anämie.

Anderseits weisen nicht wenige Arbeiten darauf hin, daß manche Fälle von sekundärer Anämie doch durch Leberzufuhr mehr oder minder deutlich gebessert wurden. Überblickt man diese Arbeiten, so ist das Gemeinsame dieser Fälle vielleicht die Charakterisierung dieser Anämien als Effekt bekannter oder unbekannter Toxine. So wurde günstige Beeinflussung festgestellt:

1. bei Anämien infolge Tuberkulose (*H. F. Newton* mit Hepatrat),
2. bei manchen Fällen von *Hodgkin*scher Krankheit,
3. bei einigen Fällen von hämolytischem Ikterus.

Minot und *Murphy* glauben, daß die therapeutische Beeinflussung der sekundären Anämie im Gegensatz zu der der perniziösen Anämie eine nicht specifische ist. Unter der specifischen Wirkung verstehen sie eben nur die Umwandlung des megaloblastischen in normoblastisches Knochenmark, während die Beeinflussung des Knochenmarks der sekundären Anämie andere, zunächst nicht näher erkennbare Wege geht (vgl. *Riecker,* s. oben).

In einer ausführlichen Arbeit berichtete *Middleton* über die Behandlung von 40 Patienten mit sekundärer Anämie (in Wisconsin General Hospital). Nur 14 von diesen 40 Fällen reagierten mit einer gewissen Vermehrung von Hämoglobin und roten Blutkörperchen. 7 von diesen 14 zeigten eine Vermehrung der

roten Blutkörperchen um mehr als eine Million. Am stärksten reagierten eine Anämie nach Bleivergiftung und einige Fälle von Anämie nach eitriger Infektion. Anämien bei Tuberkulose und Krebs erwiesen sich meist refraktär. *Middleton* erwähnte übrigens in diesem Zusammenhang den Vorschlag von *Berglund,* die Leber von Embryonen als ein besonders geeignetes therapeutisches Material zu benutzen. Bis jetzt liegen hierüber wenige, allerdings sehr ermutigende Resultate, auch bei der Behandlung der sekundären Anämie, vor.

Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß der Leberextrakt Nr. 343 in experimentellen Untersuchungen *Whipples* und seiner Mitarbeiter nicht den gleichen Effekt hatte wie die Verfütterung roher Leber. *Whipple* schätzt den Einfluß des Leberextraktes auf 10—15% jenes von roher Leber. *Whipple* hat sicher recht, wenn er neben dem für die perniziöse Anämie specifisch wirksamen Leberprinzip andere Bestandteile der Leber als besonders wirksam für die Beeinflussung der Blutungsanämie des Hundes bezeichnet.

Neben den zahlreichen Mitteilungen der internationalen Literatur, in denen die Beeinflussung der sekundären Anämie durch Leber negiert wird, sind immerhin eine Reihe von Arbeiten beachtenswert, die der Lebertherapie auch für die hypochrome Anämie eine Bedeutung zuschreiben. Auch *I. Vaughan* behandelte 7 Fälle mit sekundärer Anämie nach Blutung mit deutlichem Erfolg mittels Leber. *O. Herz* sah bei 14 von 15 Kindern mit sekundärer Anämie einen guten Erfolg mit der Lebertherapie. Auch *I. Tuscherer* behandelte sekundäre Kinderanämien mit 15 *g* Leber pro Kilogramm Körpergewicht täglich. Es handelte sich meist um postinfektiöse, daneben alimentäre Anämien. Eine Besserung trat erst in der 3. bzw. 4. Woche auf. In ganz schweren Fällen schickte *Tuscherer* der Lebertherapie eine Bluttransfusion voraus. In manchen Fällen von sekundärer Anämie wirkt sich der Effekt der Lebertherapie ausschließlich in der Vermehrung der roten Blutkörperchen, nicht hingegen des Hämoglobins aus. So beschrieb *Molfino* eine Frau von 48 Jahren mit Uterusfibrom, Blutungen und schwerer Anämie, die sich mittels Eisen-Arsen und Bluttransfusion nicht besserte. Er verabreichte täglich 250 *g* Leber. In 42 Tagen stiegen die Erythrocyten von 2·7 auf 4·0 Millionen, das Hämoglobin nur von 37 auf 40%. Nach der Uterusexstirpation stieg dann allmählich auch das Hämoglobin auf 80%, u. zw. ohne Leberzufuhr.

Sekundäre Schädigungen durch Lebertherapie.

Es ist interessant, daß nach *Ordway* und *Gorham* in 2 Fällen der Weltliteratur im Anschluß an die Lebertherapie echte Gichtanfälle aufgetreten sind. Solche, sicher sehr seltene Leberwirkungen werden durch die Benutzung von Extraktpräparaten ausgeschaltet. Einige Autoren glaubten eine Zeitlang, daß das wirksame Prinzip der Leber Kernsubstanzen, Nucleoproteide, seien (vgl. *Jones, Phillips* und Mitarbeiter). Diese Ansicht hat sich inzwischen als irrtümlich erwiesen.

In weiteren 2 Fällen der Weltliteratur trat nach Lebertherapie Albuminurie mit Vorkommen von Cylindern auf (*Ordway* und *Gorham*). Im allgemeinen wird jedoch in der Literatur nichts über Nierenschädigungen nach Lebertherapie berichtet. Mit Recht warnt *L. Langstein* vor der kritiklosen Verfütterung täglicher

Leberspeise an Säuglinge, wie dies, einer Zeitmode entsprechend, an vielen Orten „aus prophylaktischen Gründen“ eingerissen ist.

Davidsohn, McCrie und *Gulland* empfehlen, in jenen seltenen Fällen von perniziöser Anämie mit Nierenschädigung nicht rohe Leber, sondern Leberextrakt zu verabfolgen.

Alle bisherigen Beobachtungen über die Lebertherapie sprechen in dem Sinne, daß es sich nicht um eine kausale Therapie, sondern lediglich um die günstige Beeinflussung von Symptomen handelt: Die aus unbekannten Gründen in abnorme Bahnen gelenkte Hämatopoese wird durch die Leberzufuhr auf das physiologische Gleis gebracht. Die hier abgeleitete Darstellung der Lebertherapie als einer, wenn auch fast gesetzmäßig wirksamen, so doch nur symptomatischen Dauertherapie räumt auch den bisherigen therapeutischen Maßnahmen für die Behandlung dieser Krankheit weiter einen Platz ein. Dies umsomehr, als doch Versager der Lebertherapie bekanntgeworden sind. Sicher werden daher auch in Zukunft alle Maßnahmen zur Allgemeinkräftigung des Organismus, zur Anregung der Knochenmarkstätigkeit, zur Hebung der Magen-Darm-Funktion eine wichtige Rolle spielen müssen. Besondere Beachtung verdient die Darbietung reichlicher Mengen von Salzsäure. *Ordway* und *Gorham* führen mit Recht an, daß der Lebereffekt auch ohne Salzsäure erreicht werden kann. Zahlreiche Beobachtungen der Literatur räumen jedoch trotz Lebertherapie der Salzsäuremedikation eine wichtige Rolle ein. Auch die Bluttransfusion wird im extremen Stadium der Anämie im Einzelfall als eine oft lebensrettende Substitution bedeutungsvoll bleiben. Vor allem in jenen verzweifelten Fällen, in denen die Zahl der roten Blutkörperchen unter 1 Million liegt, ist auch jetzt noch die Transfusion die Methode der Wahl. In gleicher Weise wird auch die Arsentherapie für die Behandlung in manchen Fällen weiterhin heranzuziehen sein. Auch die Bestrahlung mit Höhensonne ist von mehreren Autoren empfohlen worden (*Seyfarth, Macht*). Besondere Wirkung sah *Rosenow* bei Kombination von Lebertherapie mit bestrahltem Ergosterin (Vigantol). *Macht* in Boston empfahl insbesondere die Ultraviolettbestrahlung in Verbindung mit Injektionen von Photosensibilatoren, z. B. Eosin u. a.

Über alle diese therapeutischen Maßnahmen erhebt sich jedoch die Behandlung mittels kontinuierlicher Leberzufuhr als daseinsverlängernd, wenn nicht gar lebensrettend. Es ist zu hoffen, daß diese neue Therapie, die sich bis jetzt schon vier Jahre lang als erfolgreiche Dauertherapie erwiesen hat, auch für Dezennien des Einzellebens ihre sichere Wirkung bewähren wird.

Literatur: *Adamson J. D.,* Canad. Med. ass. Journ. Febr. **1928**, XVIII, Nr. 2, S. 147—150. — *Adler H., Sinek F.* u. *Reimann F.,* Med. Kl. **1928**, Nr. 22. — *Adler* u. *Schiff,* D. A. f. kl. Med. **1928**, H. 5/6, S. 161. — *Alessandrini P.,* Policlin. sez. prat. 12. März **1928**, 35. Jahrg., H. 10, S. 362—364. — *Asher,* Med. Bezirksverein Bern-Stadt. Sitzung vom 24. Juni **1926**. — *Ashford B. K.* (Portorico), J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 242ff. — *Aykroyd W. R.,* Irish Journ. of Med. Science **1928**, Series 6, S. 161. — *Barach,* Pittsbourgh Med. Bull. **1926**, I. — *Barker, Lewellys F.,* J. of Am. med. ass. **1926**, LXXXVII, S. 80. — *Beaumonts, Cornel,* Bull. Johns Hosp. **1927**, XL, S. 6. — *Beck W.,* Th. d. G. März **1928**, 69. Jahrg., H. 3, S. 120; Kl. Woch. **1928**, VII, S. 1235. — *Beljast, Florence,* Lancet **1928**, CCXIV, S. 113. — *Berglund H.,* J. of Am. med. ass. **1928**, 90, 2, S. 2058. — *Bernard E.* et *Desbucquois,* Bull. de la soc. méd. des hôpitaux Paris **1928**, LII,

S. 69. — *Biberfeld H.*, D. med. Woch. **1927**, Nr. 50, S. 2124 (Literatur!). — *Black D. R.*, Missouri State Med. assoc. Journ. St. Louis **1928**, XXV, S. 53. — *Bloomfield A. L.* and *Wyckhoff H. A.*, Am. j. of med. sc. **1929**, CLXXVII, S. 209. — *Blum L.* et *Carlier P.*, Soc. de Med. du bas-Rhin, octobre **1927**; Ref. Presse méd. **1927**, 35. Jahrg., S. 1466. — *Brault P.*, Bull. de la soc. d'obst. et de Gyn. **1928**, XVII, S. 619. — *Braun A.*, Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden **1928**. — *Brawer H. F.* and *Fraser F. R.*, Br. med. j. **1928**, Nr. 3500, S. 165. — *Brill*, Northwest medic. **1928**, 25, S. 665. — *Brown, Langdon*, Discussion med. soc. of London. Lancet **1928**. — *Bubert, Howard*, J. of Am. med. ass. **1928**, 90, 1, S. 903. — *Bürger*, D. med. Woch. **1928**, Nr. 40, S. 1700. — *Castle W. B.* and *Locke E. A.*, Am. soc. clinic. investigation. Washington. D. l. 30. April **1928**; zit. nach J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 924. — *Coates V.* and *Delicati J. L.*, Lancet **1928**, I, S. 1069. — *Cohen Armand E.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XC, 2, S. 1787. — *Cohn E. J., Minot G. R., Alles G. A.* and *Salter W. T.*, J. of biol. chem. **1928**, LXXVII, S. 325 und **1928**, LXXVIII, S. 325. — *Cohn E. J., Minot G. R., Fulton J. F., Ulrichs H. F., Sargent C. F., Weare J. H.* and *Murphy W. P.*, J. of biol. chem. **1927**, LXXIV, S. 69. — *McCollum*, Newer Knowledge of Nutrition. **1923**. — *McComrick*, Arch. intern. med. **1927**, 39, 6. — *Conn*, Canadian Med. assoc. Jahrg. **1928**, S. 103. — *Cordier M. V.*, Soc. méd. des hop. de Lyon 29. Nov. **1927**; Ref. Presse méd. 35. Jahrg., S. 1514. — *Cornell B. S.*, Canadian Med. assoc. Journ. Montreal. **1928**, XVIII, S. 394. — *Curschmann*, M. med. Woch. **1929**, Nr. 2. — *Davidson S., McCrie I. G.* and *Gulland G. L.*, Lanc. **1928**, I, S. 847. — *Derra E.*, M. med. Woch. **1928**, LXXV, S. 1494. — *Deschamps P. N.* et *Froyez A.*, Presse méd. **1928**, 36. Jahrg., S. 103. — *Devraigne* et *Laennec*, Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. **1928**, XVII, S. 213. — *Doan C.*, Am. j. of exp. med. **1926**, XLIII, S. 289. — *Dyke S. C.*, Lancet 28. April **1928**, Nr. 5461; **1929**, S. 1192. — *Eisner W.*, Med. Kl. **1928**, Nr. 34, S. 1326. — *Elders C.*, J. of Am. med. ass. **1926**, LXXXVII, S. 1666. — *Elders O.*, Nederl. Tijdschr. v. geneesk. **1927**, 71. Jahrg., S. 1939. — *Engel A.* u. *Olin G.* (B. Coli), Acta medica Scandin. **1929**, LXX, S. 150. — *Faber H.* K., Am. j. dis. of children. **1928**, XXXVI, S. 1121. — *Fetter W. J.*, Atlantic. med. Journ. Harrisburg, pa. J. of Am. med. ass. **1928**, XC, S. 417. — *Fiorentino Augusto*, Ospedale di S. Giovanni in Laterno-Roma. — *Fitz Reginald, Murphy W. P.* and *Monroe Robert*, J. of Am. med. ass. **1927**, LXXXVIII, S. 1211. — *French Herbert* u. a., Br. med. j. **1928**, Nr. 35, S. 178. — *Fried B. M.*, J. of Am. med. ass. **1929**, XCII, S. 1260. — *Giaxa-Salvy Annie*, Ärztliche Praxis **1928**, S. 53. — *Giauno Gino*, Policlin. sez. prat. 12. März **1928**, 35. Jahrg., H. 10, S. 352—362. — *Gibson R. B.* and *Howard C. P.*, Arch. of intern. med. **1923**, XXXII. — *Grafe*, M. med. Woch. 16. März **1928**, V, Nr. 11, S. 505. — *Grassheim K.*, Z. f. d. ges. Krankheitswesen **1928**, XXIV, H. 16; Kl. Woch. **1928**, VII, S. 1424. — *Grassheim* u. *Wallbach*, Kl. Woch. **1928**. — *Grossmann M.*, Wr. kl. Woch. **1928**, Nr. 13, S. 450. — *Grossmann* (Zagreb), Wr. kl. Woch. 8. Dez. **1927**, Nr. 49. — *Grote*, Kl. Woch. **1928**, V, Nr. 11, S. 521. — *Harris S.*, Southern Med. Journ. Birmingham. Ala. **1928**, XXI, S. 137. — *Hart E. B., Elvehjem C. A., Waddell J.* and *Herrin R. C.*, J. of biol. chem. **1927**, LXXII, S. 299. — *Hart E. B., Steenbock H., Elvehjem C. A.* and *Waddell J.*, J. of biol. chem. **1925**, LXV, S. 67; **1928**, LXXVII, S. 797. — *Heath Elmer H.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 928. — *Heeres P. A.*, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. **1927**, Nr. 29; Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Haarlem. **1928**, LXXII, S. 2372. — *Henning N.*, Kl. Woch. **1928**, VII, S. 2190. — *Herold B.* u. *Mühsam H.*, Kl. Woch. Nr. 4, S. 190 und Kl. Woch. **1928**, Nr. 11, S. 503. — *Herz O.*, Mon. f. Kind. **1928**, XL, S. 116. — *Hirschfeld*, Med. Welt **1927**, H. 44, S. 1624. — *Hooper C. W., Robscheit F. S.* and *Whipple G. H.*, Am. j. of phys. **1920**, LIII, S. 236. — *Hurst H. F.*, Br. med. j. **1924**, I, S. 100. — *Huth* u. *Kessler*, Wr. kl. Woch. **1928**, H. 2, S. 58. — *Isaacs R.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 923. — *Isaacs R., Sturgis C. C.* and *Smith M.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 1687. — *Jacksch-Wartenhorst R.*, Med. Kl. **1928**, Nr. 18, S. 720. — *Jagic*, Med. Kl. **1927**, S. 1797; Wr. kl. Woch. **1927**, S. 1480. — *Jensen C.*, Ugeskrift for Laeger Copenhagen **1928**, XC, S. 156. — *Jones, Phillips* und Mitarbeiter, Annales of intern. Med. Ann. Arbor. **1929**, II, S. 603. — *Jungmann P.*, Kl. Woch. **1928**, 7. Jahrg., S. 441. — *Käding* u. *Arneth*, Med. Kl. **1928**, Nr. 28, S. 1107. — *Knott F. A.*, Lanc. **1928**, II, S. 968. — *Koessler K. K.* and *Maurer S.*, J. of Am. med. ass. **1927**, LXXXIX, S. 768. — *Koessler K. K., Maurer S.* and *Loughlin*, J. of Am. med. ass. **1926**, LXXXVII, S. 476. — *Koessler K. K., Maurer S.*

and *Richter O.*, Med. clin. North America **1928**, XI, S. 259. — *Langstein L.*, D. med. Woch. **1928**, LIV, S. 908. — *Laporte*, Soc. de méd. chir. et pharm. de Toulouse, Juni **1927**; Ref. Presse méd. **1927**, 35. Jahrg., S. 954. — *Larribère*, Bull. de la soc. d'obst. et de gynéc. **1928**, XVII, S. 370. — *Larssel O., Jones N. W.* and *Philipps B. J.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XC, S. 75. — *Lemaire*, Presse méd. **1927**, 35. Jahrg., S. 106 (Rev. d. journaux). — *Lind T.*, Allmainen Svenska Läkartidingen 1928; M. med. Woch. **1928**, LXXV, S. 635. — *Löwenberg* u. *Gottheil*, D. med. Woch. **1928**, LIV, S. 615. — *Lohmeyer*, Kl. Woch. **1928**, Nr. 39, S. 1887. — *Macht D. I.*, J. of Am. med. ass. **1927**, LXXXIX, S. 753; J. of pharm. a. exp. therap. **1926**, XXIX, S. 461. — *Maisin J.* et *François A.*, Annales de méd. **1928**, XXIV, S. 455. — *Mason S. S.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XC, S. 1527. — *Means J. H.* and *Richardson Wyman*, J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 923. — *Middleton W. S.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 857. — *Miller H. A.* and *Martinez D. B.*, Atlantic Medical. Journ. Harrisburg **1927**, XXXI, S. 141. — *Mills E. S.*, Canadian Medic. assoc. Journ. Montreal **1928**, XIX, S. 546. — *Minot G. R.* and *Murphy W. P.*, J. of Am. med. ass. **1926**, LXXXVII, S. 470; Boston med. and surgic. Journ. **1926**, 195, S. 410; J. of Am. med. ass. **1927**, LXXXIX, S. 759; Br. med. j. **1927**, 3484; J. of biol. chem. **1927**, 74, 69; Br. med. j. **1927**, 3482, S. 603. — *Minot G. R., Murphy W. P.* and *Fitz Reginald*, Tr. A. Am. Phys. **1926**, XLI, S. 72. — *Minot G. R., Murphy W. P.* and *Stetson R. P.*, Am. j. of med. sc. **1928**, CLXXV, S. 581. — *Minot G. R., Cohn E. J., Murphy W. P.* and *Lawson H. A.*, Am. j. of med. sc. **1928**, CLXXV, S. 599. — *Minot G. R., Murphy W. P., Cohn E. J., Stetson R. P.* and *Lawson H. A.*, Trans. Ass. Am. Phys. **1927**, XLII, S. 83. — *Molfino A. H.*, Semana Medica Buenos Aires **1928**, XXXV, S. 725. — *Mollow W.*, A. f. Trop. **1928**, XXXII, S. 250. — *Morawitz*, D. A. f. kl. Med. **1928**, CLIX, S. 85. — *Morawitz P.*, Leipz. Med. Ges. M. med. Woch. **1927**. — *Mouzon J.*, Presse méd. **1927**, 35. Jahrg., S. 1554. — *Murdock T. P.*, Ann. of intern. med. Ann. Arbor. Mich. **1927**, I, S. 123; J. of Am. med. ass. **1928**, XC, S. 326. — *Murphy W. P., Monroe R. T.* and *Fitz Reginald*, J. of Am. med. ass. **1927**, LXXXVIII, S. 1211. — *Naegeli*, Folia haematol. Archiv **1927**, XXXIV, S. 1; Jahr. f. ä. Fortb. **1928**. — *Newton H. F.*, Kl. Woch. **1928**, Nr. 22. — *Nicholls Elvira A.*, Boston Med. and surgic. Journ. **1927**, 196. — *Ordway Thomas* and *Gorham L. W.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 925. — *Pal*, Wr. kl. Woch. **1927**, 49. Jahrg., S. 1343; Med. Kl. **1927**, XXIII, S. 1796. — *Peabody*, Am. j. of path. **1927**, III, S. 179. — *McPeak* and *Neighbors D.*, Southern Med. Journ. Birmingham **1927**, XX, S. 926; XXIX, S. 926; J. of Am. med. ass. **1928**, XC, S. 241. — *Lord Dawson of Penn*, Lanc. 21. Jan. **1928**, Nr. 5447, S. 115. — *Philipps F. A.*, Br. med. j. London **1928**, Nr. 3498, 1, S. 93. — *Porges O.*, Wr. kl. Woch. Nr. 52, S. 1640. — *Pulfer H.*, D. med. Woch. **1929**, Nr. 3, S. 99. — *Rathery* et *Maximin*, Soc. méd. des hôp. 8 juillet **1927**; Ref. Presse méd. **1927**, 35. Jahrg., S. 888. — *Reacker H. H.*, Journ. clin. investigation **1927**, V, S. 141. — *Richardson W.* and *Klumpp T. G.*, New England Journ. Med. Boston **1928**, LXCIX, S. 215. — *Richter O., Maurer S.* and *Eyl M.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 1462. — *Robscheit-Robbins F. S.* and *Whipple G. H.*, Am. j. of phys. **1925**, LXXII, S. 408. — *Robscheit-Robbins F. S., Elden C. A., Sperry W. M.* and *Whipple G. H.*, Proc. soc. exper. biol. and med. **1928**, XXV, S. 416. — *Rosenow*, Kl. Woch. **1927**, 6. Jahrg., S. 1560; Med. Kl. **1928**, 24. Jahrg., Nr. 1, S. 14. — *Russell J. S. R., Batton Fr. E.* and *Collier*, Brain. **1900**, XXIII, S. 110. — *Sappington*, Hahnemanian Monthly **1926**. — *Schiff*, Ver. f. inn. Med. u. Kinderhlk. Pädiatr. Sektion. Berlin, 23. Jan. **1928**; Kl. Woch. Nr. 11, S. 519 (V. B.). — *Schilling V.*, M. med. Woch. **1928**, Nr. 7, S. 328. — *Schimak* u. *Feldner*, Wr. med. Woch. **1927**, 77. Jahrg., S. 1537. — *Schottmüller*, M. med. Woch. **1927**, LXXIV, S. 38. — *Schottmüller*, Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden **1928**. Stoffwechseltagung Amsterdam **1928**. — *Schulten H.*, M. med. Woch. **1928**, LXXV, S. 633. — *Schultz Werner*, Zt. f. Fortb. **1928**, Nr. 12, S. 417. — *Seyderhelm R.*, Kl. Woch. **1928**, 7. Jahrg., Nr. 1, S. 1; Verh. d. Ges. f. inn. Med. XL. Wiesbaden **1928**. — *Seyderhelm R.* u. *Opitz G.*, Kl. Woch. **1928**, 7. Jahrg., Nr. 5, S. 205. — *Seyderhelm R.* u. *Tammann H.*, Kl. Woch. **1927**, 6. Jahrg., S. 1177. — *Seyfarth C.*, D. A. f. kl. Med. **1928**, CLIX, S. 93; Vortr. Med. Ges. Leipzig; Kl. Woch. **1928**, 7. Jahrg., S. 139. — *Simmonds, Becker* and *McCollum*, J. of Am. med. ass. **1927**, LXXXVIII, S. 1047. — *Smith K. S.* and *Whitby L. E. H.*, Lanc. **1928**, II, S. 277. — *Solms* u. *Kanisch J.*, F. d. Th. **1928**, Nr. 13, S. 412. — *Sonnenfeld A.*, D. med. Woch. **1928**, S. 226. — *Sorge Guiseppe*, Policlin. sez. prat.

12. März **1928**, 35. Jahrg., H. 10, S. 345. — *Starr P.*, Am. j. of med. sc. Philadelphia **1928**, CLXXV, S. 112. — *Sturgis C. C., Isaacs R.* and *Smith M.*, J. of Am. med. ass. **1928**, 90, 2, S. 2058. — *Sutton*, Arch. of dermatol. and Syphililogy **1928**, XVIII, S. 887. — *Tubbs Thelma* and *Bellinger Elisabeth*, Journ. Americ. Dietetic. Assoc. **1927**, LXXXVIII, S. 1211. — *Tuscherer J. M.*, Mon. f. Kind. **1928**, XXXIX, S. 264. — *Vaughan J.*, Lanc. **1928**, I, S. 1063. — *Vedder A.*, Nederlandsch Tijdschr. v. geneesk. **1928**, LXXII, S. 4411. — *Waddell J., Elvehjem C. A., Steenbock H.* and *Hart E. B.*, J. of biol. chem. **1928**, LXXVII, S. 777; Sciences **1928**, LXVII, S. 139. — *Weil Emilie P.*, Soc. méd. des hôp., Sitzung vom 15. Juli **1927**; Ref. Gaz. des hôp. **1927**, 100. Jahrg., S. 1157. — *Weinberg* and *Alexa* (Paris), zit. J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 1561. — *Weiss R. F.*, Leberkochbuch. Otto Gmelin, München. — *West R.*, Proc. soc. exper. biol. and med. **1927**, XXXIV, S. 665. — *West Randolph* and *Nochols Emily G.*, J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 867. — *Whipple G. H.*, Am. j. of phys. **1927**, LXXIX, S. 260, 271, 280; Arch. intern. Med. **1922**, 29, 6 u. 711. — *Whipple Rochester*, J. of Am. med. ass. **1928**, XCI, S. 863. — *Whipple G. H.* and *Robscheit-Robbins F. S.*, Am. j. of phys. **1925**, LXXII, S. 395; Proc. soc. exper. biol and med. **1926/27**, XXIV, S. 860; Am. j. of phys. **1927**, LXXIX, S. 260. — *Whipple G. H., Robscheit-Robbins F. S.* and *Hooper C. W.*, Am. j. of phys. **1920**, LIII, S. 236. — *Whitby L. E. H.*, Lanc. **1928**, I, S. 285. — *Wilkins W. Th.*, J. of Am. med. ass. **1927**, LXXXIX, S. 12. — *Willett G.*, Br. med. j. **1928**, Nr. 3501, S. 244. — *Winterberg H.*, Ges. f. inn. Med. u. Kind. Wien **1927**; Ref. Wr. med. Woch. **1927**, 77. Jahrg., S. 1705. — *Witherspoon J.*, Southern Med. Journ. Birmingham, Ala. **1927**, XX, S. 925; J. of Am. med. ass. **1928**, XC, S. 240. — *Wood*, J. of trop. med. and hyg. **1928**, XXXI, S. 177. — *Wolff W.*, Med. Kl. **1928**, XXIV, S. 1673. — *Zadek*, Zt. f. kl. Med. **1922**, XCV, S. 66; M. med. Woch. **1921**, S. 1346.

Offizielle Mitteilungen von Committees über Leberextrakte:

Council on Pharmacy and Chemistry. Liver extract Nr. 343. J. of Am. med. ass. **1928**, XC, S. 389. — Medical Research Council. Liver Extract in the Treatment of Pernicious Anemia. Br. med. j. **1928**, Nr. 3505, S. 298.

Schulmedizin und medizinische Sezessionen.

Von Prof. Dr. **F. Kraus,** Berlin.

Wenn man sich vor die Frage gestellt sieht, ob die „Schul"medizin durch eigene Prinzipien und Systeme in ihrer Therapie eingeschränkt ist, scheint es zweckmäßig, zunächst einen gewissen Standpunkt festzulegen, von dem aus die unbefangenste und vorurteilsloseste Betrachtung der früheren und heutigen klinischen „Sezessionen" möglich ist.

Am häufigsten hat wohl die schwierige Vermittlung des alten Dilemmas zwischen pathologischer Theorienbildung in den verschiedenen Epochen und ärztlicher Kunst Anlaß gegeben zum Abfall von Standesgenossen. Krisen des menschlichen Geistes ziehen auch Laien fort.

Auch möglichst allgemein gefaßt, nämlich als Aufgabe der Befreiung von den Mängeln der menschlichen Natur, bleibt die wissenschaftliche Theorienbildung in der Medizin immer unvollendet und wandelbar. Stets aber mußte sich die Medizin ausdrücklich zu den praktischen Wissenschaften stellen, mittels derer wir direkt handeln sollen; wenn irgend eine, ist sie die Wissenschaft der Tat, mögen wir Ärzte auch immer bestrebt bleiben, der Erkenntnis gemäß vorzugehen.

Der gesuchte vermittelnde Standpunkt wird also am ehesten zu finden sein in der seit dem letzten Drittel des vorigen Jahrhunderts vollzogenen, aber schon im *Bacon*schen Pragmatismus angebahnten Wandlung des Verhältnisses von Wissenschaft und Leben überhaupt. Die Wissenschaft hat ihren absolut isolierten Charakter zugunsten des Spielraumes der gesamten menschlichen Aktivität aufzugeben. Immer mehr muß sich unser wissenschaftliches Denken darauf besinnen, daß es, selbst nur ein Faktor der Lebensentwicklung, die Welt so zu erfassen hat, wie es den Bedürfnissen eines anpassenden biologischen „Verhaltens" im weitesten Wortsinn entspricht; in diesem Sinn will alle, auch die medizinisch-wissenschaftliche Theorienbildung, voraussehen, damit dieses „Verhalten", unser Handeln, unser Wirken auf Menschen und Dinge erweitert werde.

Die ärztliche Praxis findet sich fast in jedem Einzelfall tatsächlich angewiesen auf Ausgleich und Einigung verschiedenster theoretischer Richtungen. Stets haben wir Menschenleben in seiner konkreten Ganzheit und im weitesten Sinn des Wortes vor uns. Alle seine natürlichen Äußerungen müssen wir mit gleicher Sorgfalt zusammenfassen und benutzen. Jede unserer Erfahrungen bietet sehr verschiedene Teilansichten, Tendenzen, Beschaffenheit, Ex-, Intensität, Dauer u. s. w., welche in begrifflicher Isoliertheit kaum bestehen, vielmehr stets in zusammengeschlossener Vereinigung. Das Artexemplar fungiert ebensowenig wie mit einem Organ mit einem allenfalls überschüssig produzierten Stoffwechselprodukt, sondern ganz gewöhnlich mit kombinierten

Reaktionen. Es ist ein natürlich isoliertes, centralisiertes Gebilde, dessen Masse sich in dauerndem rhythmischen Eigenspannungsverhältnis mit der Umgebung befindet. Ließen wir etwas von den Beziehungen unserer Innen- und Umwelt fort — betonen wir auch nur allzusehr die In- oder die Umwelt — wäre das Ganze zerstört. Physikalisch-chemische, physiologische, pathologische, psychologische Aufgaben neben vielen technischen müssen wir bewältigen; nur in voller Kenntnis aller Bedingungen und Seiten eines konkreten Befundes erschöpft sich unser ärztliches Interesse. Aber morphologische, physiologisch-funktionelle, ätiologische, exaktwissenschaftliche und psychologische Prinzipien, welche etwa in vergangener klinischer Epoche einseitig bzw. systematisch in den Vordergrund gerückt worden sind, dürfen nur ebensoviel nebeneinander berechtigte Mittel sein, unser Ziel zu verfolgen. Entscheidend für uns kann nur der heilkünstlerische Erfolg sein. Letzterer ist vor allem unser experimentelles Gebiet. Sämtliche Zusammenwirkungen und Beziehungen der ursächlichen Faktoren und der konkurrierenden Funktionsreihen sowie besonders die zuständlich noch vorhandenen Gleichgewichte zwischen aktivierenden und stabilisierenden Faktoren im Ganzen des Organismus haben wir, über die alte lokalistisch-nosographische Krankheitsbenennung hinaus, hierfür gleichmäßig zu berücksichtigen. Wir brauchen da sogar den innerlichen Zusammenhang zwischen naturwissenschaftlich exakten und historischen Betrachtungen, wie des Einzelnen und Einzigen, so auch der Gruppen von „Kollektiv"personen, der Völker, Rassen, wo wir das vorzuziehende Entwicklungsprinzip nicht heranziehen können. Ein agnostisches Verhalten, wo es uns gerade paßte, ist praktisch ausgeschlossen: als Ärzte können wir nicht bloß analysieren wollen, wir müssen auch verstehen und beherrschen. Selbst, ja besonders den specifischen Erfahrungscharakter auch des höheren Geisteslebens, sogar des „Jenseits der Seele" müssen wir gelten lassen. Dem, auch von uns empfundenen, Auseinanderstreben innerer Erlebnisse und der Disparatheit großer Lebensgebiete, z. B. der Wissenschaft und der Religion ist Rechnung zu tragen. Gerade für das Verständnis der mystischen Seite unserer Kranken sollen wir vorurteilslos den Sinn bewahren. Alles hat selbstverständlich für uns Natur zu sein: Das Begriffspaar Natur und Geist ist Benennungsfrage. Alter, Krankheit, Tod sind geradeso Merkmale der Lebewesen, wie Generation, Entwicklung, Organisation u. s. w., und eine richtig erfassende Medizin will nicht mehr bloß Genesung des Einzelnen verheißen, sondern Leben selbst und nicht bloß Wohlergehen des Individuums, sondern, vom Individuum ausgehend, direkte Beeinflussung der physischen und kulturellen Beschaffenheit künftiger Generationen.

Nach dem Sinne einer solchen, von mir der gegenwärtigen klinischen Periode vorgeschlagenen pragmatischen Vermittlung zwischen medizinischer Wissenschaft und ärztlicher Kunst auf Grund einer Ineinsbildung von Tendenzen des Empirismus, Voluntarismus und Utilitarismus wäre aber ein bloß wissenschaftlich imprägniertes, technisches Erwägen nicht; vielmehr ist vor allem ein selbständiges biologisches, immer mehr sich vertiefendes Denken unbedingt nötig.

Hat sich die Schulmedizin, will sagen die nach Möglichkeit wissenschaftliche (naturwissenschaftliche) Medizin, auf diesen umfassenden Gesichtspunkt gestellt,

ist sie nach meinem Ermessen auch im stande, alles praktisch Brauchbare und theoretisch Ersprießliche der verschiedensten historisch aufgekommenen Richtungen, selbst der disparatesten Sekten, zu assimilieren und die Resultate autonom fortzubilden innerhalb der Fragmente unserer eigenen Wirklichkeit, der ja ebenfalls die Ganzheit selbst des rein biologischen Daseins noch nicht voll zugängig ist. Eine umfassende, fortlaufende Geschichte der Begriffe der hellenischen, arabischen und neueren Medizin in ihren wechselseitigen Beziehungen besitzen wir ja bisher leider nicht. Jedenfalls aber überragt schon heute die Krankenbehandlung der Schulmedizin und ebenso ihre Erfolge für die öffentliche Gesundheitspflege nach Umfang und Leistungsfähigkeit weitaus diejenige der abwegigen Richtungen.

Betrachten wir die medizinischen Sezessionen so von höherer Warte, erkennen wir auch in ihnen immer wieder die beiden überhaupt bisher vorliegenden weltanschaulichen Versuche, denen wir selbst unterliegen: die Romantik (Mystik) und den rationalistischen Weg *Kants*. Die Romantik, ursprünglich jenseits von Religion und Wissenschaft, will uns direkt in den Grund der Welt gelangen lassen, wenn wir uns in den Grund unseres Inneren versenken. Sie sammelt den Makrokosmus und unser eigenes Wesen in denselben letzten, einfachen, unmittelbar erlebten „göttlichen" Punkt. Die Mannigfaltigkeit der Dinge wird im Geschehen mit (mystischen) Symbolen bezeichnet (bei *Eckhart* z. B.: ewige „Geburt" des Sohnes aus Gott, indem alle Dinge eingeschlossen sind). Aber die Philosophie, schon seit *Empedokles* und *Plotin,* und die Wissenschaft, gerade auch die medizinische, haben ebenfalls derlei tiefmenschlichen Spekulationen, wie wir sehen werden, bereits ohneweiters in ihre Formen zu übertragen unternommen. Für *Kant* wiederum ist der als Ganzes vorausgesetzte Gegenstand nichts unmittelbar Erlebtes mehr, sondern die von ihm eingenommene Form, in welcher er Inhalt bereits verwirklichter oder möglicher systematischer Wissenschaft geworden ist. Nicht die Dinge, sondern das gelehrte Wissen um die Dinge sind Problem.

In diesen beiden grundsätzlichen weltanschaulichen Versuchen (Romantik bzw. Mystik und Rationalismus) stehen sich Erlebnis bzw. Anschauung (Intuition) und Begriff einander zu scharf gegenüber. Heutzutage wird dem wissenschaftlichen Begriff (man denke an *Bergson*) eine gewisse Mißachtung entgegengebracht, obwohl schließlich allein erst der auch noch so flüssige Begriff eine (kulturelle) Beherrschung der Umwelt ermöglicht.

Biologisch, für alle Organismenspecies, ist nämlich „Umwelt" gleich der Kollokation (Koagitation) von Reizen mit denen diejenige des Aktionssystems des Artexemplars sich ins Gleichgewicht setzen kann und setzt. Beide gehören durch den Erregungsausgleich untrennbar zusammen in wechselseitiger Bedingung. In letzterem (dem Ausgleich) trennt man Perception (u. zw. automatische oder unter Vermittlung nervöser Centra arbeitende) und Reaktion bzw. Wiederherstellung mit ihren Begleiterscheinungen. In jeder von ihnen (Perception, Reaktion) finden wir zwei Kraftgruppen am Werke: einerseits Kompensation der Reize bzw. Überschuß, anderseits Einsparung und ein gleiches reaktives

Verhalten gegenüber verschiedenen, konkurrrierenden Erregungsgruppen, was in den Wahrnehmungen, besonders aber in den Begriffen zum Ausdruck kommt.

Den Überschuß in der Perception finden wir in einem „Bemerken" und „Merken", in einem vorwissenschaftlichen „Wissen" mit seinen psychischen Besonderungen der Wahrnehmung, Vorstellungen des Gefühls, des Denkens. Letzteres und seine Produkte entsprechen jedoch auch nur einer organischen Funktion. Die Logik ist eine Kunstlehre. Als Ideelles hat alles Wissen eine Tendenz nach Verwirklichung (psychistisch: „Wunsch"). Der Überschuß im reaktiven Verhalten wird im Begriff des Symbols und der Fiktionen zusammengefaßt. Die frei gestaltende Tätigkeit der Einbildungskraft schafft in der Mythologie die gemeinsame Mutter der Religion, Poesie, Kunst und der Wissenschaft. Innerlich besitzen die organischen Gebilde alle Selbststeuerung und Ambivalenz der Maximumskalen der vegetativen Erregung. Krankhafte Unausgeglichenheit dieser ambivalenten Einstellung führt zu anormalem Verhalten im gesamten Reaktionstypus der Person.

Eine romantische Erscheinung im weiteren Wortsinn ist auch die Psychoanalyse *Sigmund Freuds*. Die Psychoanalyse nimmt an, daß eine Reihe von Erlebnissen nicht völlig zum Ablauf kommt, daß diese in das Unbewußte sinken und dort den normalen Ablauf der körperlichen Funktionen hemmen. Das fehlende Wissen vom „Selbst", nach *E. v. Hartmanns* berühmtem Muster, in seiner pathologischen Bedeutung konsequentest hervorgehoben zu haben, ist ein Verdienst von *Freud* um die Tiefenperson, welches sich in einer Reihe bemerkenswerter klinischer Entdeckungen lohnte. *Freud* hat praktisch auch versucht, die so entstehenden Krankheiten durch Analyse früherer Erlebnisse rein vom Inneren her zu heilen, indem er diese aus dem Unbewußten ins klare Bewußtsein bringt.

Die Bedeutung der schon erwähnten Symbole hat bereits *Leibnitz* klar erkannt, aber immer wieder wurde und wird sie vergessen. Unsere Vorstellungswelt, selbst ein Produkt der Wirklichkeitswelt, kann in der Tat eben deshalb nicht ein einfaches Abbild des Seins sein. Sie ist im obigen Sinne ein Symbol, ein biologisches Instrument, mit Hilfe dessen wir uns als Lebewesen in der „wirklichen" Welt orientieren.

Nach meinem eigenen Ermessen sollen wir uns im Gegensatz zu den oben angedeuteten klassischen und romantischen weltanschaulichen Versuchen an unsere unmittelbaren biologischen, nicht sofort im Medium des abstrakten sprachlich-begrifflichen Denkens aufgefangenen Überschußäußerungen, z. B. des Lust- und Schmerzgefühls, halten. Damit fänden wir die von der neueren Philosophie zerrissene wurzelhafte Einheit des subjektiven und objektiven Prinzips der Natur und des Geistes innerhalb ihrer primitivsten Erscheinung direkt im biologischen Verhalten selbst. Das ist etwa im *Goethe*schen Sinn eine Form, den Geist in die Wirklichkeit aufzunehmen. Die Einheit von Geist und Natur gewinnt so schon am einzelnen Werk eine vorläufige Deutlichkeit. Entsprechend der „Denknotwendigkeit", die Dinge in Form und Inhalt zu zerlegen (*Aristoteles*), können wir die Symbole nach den besonderen Formungen von Religion, Kunst, Wissenschaft und Ethik gruppieren. Das ideelle kultureinheitliche Recht dieser großen Formen, ganze „Welten" aufzubauen, bekundet sich zunächst

natürlich in den Vollkommenheiten und Unvollkommenheiten des historischen Gebildes, als welches sie allein, u. zw. periodisch wechselnd, lebendig werden, wie die heutige Historionomie es wahrscheinlich macht.

Freud und seine Schule haben die meist über die Grenzen des Pathologischen hinausreichende Bedeutung der Symbolik sowie das Problem ihrer verschiedenen Deutbarkeit der ganzen Kulturwelt überzeugend nahe gebracht, trotz vielfacher, teilweise phantastischer Überwertung in den Einzelheiten und trotz der angedrohten Laienanalyse.

Der Wissenschaft überhaupt und der Pathologie im besonderen fällt aber anheim, das Symbol immer brauchbarer und adäquater zu machen. Auch die Symbolik hat nämlich Stufen der Entwicklung, obwohl sie sich überall immer wieder nach älteren Mustern einstellt. Beispiel: alle weiblichen Göttinnen der verschiedensten Völker. Und so ist es kein Zufall, sondern wiederum ein biologischer Vorgang, daß die „indifferente" Wissenschaft selektiv aus Alchemie oder Astrologie bzw. aus Theosophie hervorgeht, und nicht umgekehrt. Zwischen der Wahrnehmung der realen Umwelt und der biologischen Reaktion darauf als Ausgangs- und Zielpunkten liegt nämlich das ganze subjektive Begriffsgebäude des Menschen mitten innen. Die Fiktionen, das ganze theoretische Tun des Menschen, die Begriffe sind Durchgangspunkte für die endlich angepaßte Praxis, wenigstens der Vollperson, immer wieder neue Rückverbindungen mit der Empfindung, nicht Selbstzweck. Die sich ablösenden verschiedenen Arten der Symbole und Fiktionen sind bloß verschiedene elementare Mittel zur Bewegung größerer und passenderer Vorstellungsmassen. Unsere anschauende Orientierung stößt beständig auf eine reale Umwelt, die wir nicht einfach abbilden können, aus der wir aber uns anpassend leben und denken müssen. Die Kunst z. B. mag vor allem Symbol der Verinnerlichung bleiben. Wenn wir aber dem geistigen Prinzip in den materiellen Erscheinungen auch größere Beachtung schenken als bisher: der Wissenschaft genügt ein noch so erweitertes Versenken in den psychoanalytischen Grundgedanken der Introversion auf die Dauer nicht. Der wissenschaftliche Mensch sieht heute zwar nicht mehr einfach in allem Bewegung. Der wissenschaftliche Mensch erlebt den Fluß des Umweltgeschehens, aber nicht „von der Quelle zur Mündung" sofort als Geschlossenes, Harmonisches, er erfaßt vielmehr Einzelerscheinungen, Vielheiten und Einzelbeziehungen, um eventuell in nüchtern-ökonomischen Fiktionen erst allmählich zu einer Axiomatik des Physischen zu gelangen. Den Erlebnissen, selbst den allverwandelnden, muß die rein formale Möglichkeit einer Denkform verliehen werden, die dem Realen in der Außenwelt, wie die daraus abgeleitete Beherrschung desselben beweist, strukturverwandt ist. Absolute Introversion ist und bleibt mythologisch, bleibt traumhaftes Märchen u. dgl. Lesen Sie meine Herren nur selbst einmal den ursprünglich mystischen *Kepler* mit seinem „Mysterium cosmographicum", besonders aber den hermetischen Paracelsus mit seiner alchemistischen, theosophischen, aber teilweise doch schon wissenschaftlich denkbaren Symbolik. Des *Paracelsus* Kampf gegen die Säftelehre des *Galenos* und der Araber führte ihn über das Experimentum cum ratione zur Erkenntnis der „Struktur"ähnlichkeit dessen, was an den Erzen in der Schmelzhütte geschieht mit Grundlagen des realen Chemismus in

unserem Körper, also auf den Beginn der wissenschaftlichen Biochemie. Da ist es nicht mehr bloß „innere Evidenz", nicht mehr bloß die Zahlenmystik, welche nicht strukturverwandte Dinge, wie z. B. die Masse der Cheopspyramide und die Schwangerschaftsdauer des Menschenweibes zusammenbringt; da ist es die Bezüglichkeit von Tatsachen der äußeren Erfahrung, als Verifikation einer Theorie, was den Ausschlag gibt.

Alles in allem: die Psychoanalyse kann schon deshalb nur ein begrenztes Zwischengebiet auf dem Wege zur Wissenschaft beanspruchen. Ich verzweifle nicht daran, daß auch die Traumlehre und die Pathogenesis der Neurosen über den „Wunsch" hinauskommen.

Freud nahm nämlich als menschliche Grundtendenz an, das Weltbild so umzuarbeiten, wie es unseren „Wünschen" entspricht. Diese Neigung breche ungehemmt durch in allen Lebenslagen, in welchen unter dem Zwang äußerer Verhältnisse die Anknüpfung jener Wünsche an die Wirklichkeit gestört sei. Hier liegt die bedenklichste Beschränktheit der Psychoanalyse. Sie berücksichtigt noch dazu bloß das ursprünglich „Dionysische", das „Titanische" jener Wünsche, die vermeintlich erst nachher durch einen aufgedrängten Schuß Moraltheologie „sublimiert" werden können. In Wirklichkeit ist jedoch die menschliche Natur in ihrer Symbolik schon ursprünglich auch „apollinisch", „anagog", wie z. B. *Herbert Silberer* und *Hitchcock* überzeugend dartun. Wir sind nicht bloß so geartet, daß wir damit beginnen, die Mutter zu coitieren, den Vater töten zu wollen (Ödipus-Komplex) und nachher der Libido tropistisch zu folgen. Man findet auch ganz primitive soziale Äußerungen, z. B. bereits im Märchen, im Mythus, in der Völkerpsychologie und Soziologie.

Es gibt nun, sonst auch ganz kluge, Mediziner, welche ernsthaft glauben, daß die Pathologie völlig auf die *Freud*sche Introversion begründet werden könne. Mir scheint, daran denkt *Freud* selbst nicht, und die medizinische Wissenschaft und Kunst müßten, trotz des unleugbar großen theoretischen und praktischen Gewinns aus der Psychoanalyse eine solche Überwertung a limine unbedingt abweisen.

Nach den Voraussetzungen der *Steiner*schen Philosophie kommt wiederum jeder Krankheit innerhalb des Schicksals eine besondere Rolle zu, nicht zur Störung, sondern zur Vollendung des Lebensrhythmus. In diesem Sinne muß sie auch ärztlich verwendet bzw. verwandelt werden. Die Anthroposophie erweitert auf „geisteswissenschaftlicher" Grundlage die Psychoanalyse. Wie letztere durch bewußtes „Abreagieren" bzw. „Ablenken" von „Komplexen" in angemessenere Bahnen, somit durch „Verlagerung" heilkräftig werden will, sieht die *Steiner*-Philosophie die im Menscheninneren durch verdrängte Komplexe entstehenden Sagen, Mythen, Göttergestalten umgekehrt als Wirkung von außen, als Verdrängung des schicksalsmächtig auf den Menschen wirkenden Weltgeschehens. Also nur eine Deutungserweiterung der „Symbole". Man möge die Anthroposophie ja nicht unterschätzen: ihre Stärke liegt in dem immanenten religiösen Moment, und sie wirkt deshalb noch intensiver auf die Laien als etwa die Naturheillehre. Auch Laien provozieren medizinische Sekten. (Beispiel: der Moslem in Indien, welcher ärztliche Behandlung nach der Methode der alten Araber fordert.)

Nunmehr möchte ich endlich übergehen zu anderen, mehr rationalistischen Sezessionen, welche den medizinischen Praktiker in seinen tagtäglichen Nöten vielleicht noch stärker berühren. Es handelt sich um mit uns besonders in chronischen, aber auch akuten Krankheitsfällen zunehmend konkurrierende Behandlungsmethoden, welche ein besonderes Privileg auf die von ihnen exklusiv bewirkten Veränderungen gegenüber den früher allgemein erwähnten Verschiebungen der Selbststeuerung und der Ambivalenz, also auf „Umstimmung" der Person, beanspruchen.

Unter Naturheilung versteht man die Krankheitsheilung durch „Einflüsse der Natur allein", ohne ärztliches Eingreifen. Der Begriff geht bekanntlich zurück auf die Hippokratiker, welche das Walten der Natur („Physis") in den Mittelpunkt ihrer ärztlichen Anschauungen stellen („vis medicatrix naturae") und diese als „Physiatrie" gelten lassen wollten. Seitdem sind solche Anschauungen ein wesentlicher Bestandteil der Medizin geblieben. In der Theorienbildung, gerade der klinischen Pathologie von heute, spielen sie eine erste Rolle, nicht minder in der Praxis. Von dem eingangs dargelegten Standpunkt aus können die Einrichtungen des Organismus, welche als „Schutz"- und „Abwehr"-kräfte, als Regulations- und Anpassungsmechanismen den Verlauf der krankhaften Prozesse ausgleichend beeinflussen, heute, sinnvoll zusammengefaßt, sicherer als je früher beherrscht werden.

Seit der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts, da die damalige, vorwiegend anatomisch gerichtete wissenschaftliche Heilkunde in der Therapie wenig fruchtbar war, ist nun ein aus der „Volks"heilkunde sich ableitendes Naturheilverfahren als medizinische Sezession in zunehmender Ausbreitung begriffen und besonders unter Laien in den Vordergrund getreten; ein Verfahren, welches, im bewußten Gegensatz zur „offiziellen Schulmedizin", fast alle inneren Arzneimittel, die experimentelle Medizin u. s. w. grundsätzlich ablehnt und sich auf vermeintlich allein „natürliche" Methoden beschränkt. Seine Maßnahmen sind zu einem gewissen Teil unwissenschaftlich begründet, teilweise sind sie nur älteren und neueren Verfahrungsweisen der wissenschaftlichen Medizin entnommen, vielfach haben sie sich jedoch als originell und nützlich bewährt und haben auch der klinischen Forschung Anregungen geboten. Einige mit genialer medizinischer Intuition veranlagte Laien haben besonders großen Einfluß auf die Bevölkerung gewonnen. Ich erinnere an die Gräfenberger Wasserbehandlung von *Priessnitz*, an die *Gebrüder Hahn*, an die Durstkuren von *Schroth*, an den Lehrer *Oertel* und an das hydrotherapeutische und Entziehungsverfahren von *Kneipp*. Auf den kranken Organismus sollen nun nach manchen heutigen Vertretern der Naturheilkunde exklusiv eine allein naturgemäße Diät (zellulosereiche Kost, Ablehnung des tierischen Eiweiß, des Kaffees, Alkohols und Tabaks), ferner verschiedene Wasseranwendungen, Bewegungskuren, Schwitz-, Luft-, Lichtbäder, zweckmäßige Bekleidung, Suggestion wirken. Es gibt jetzt auch schon ziemlich viele graduierte ärztliche „Spezialisten" der Naturheilkunde, welche zum Teil in ihrer Weise verdienstlich und medizinisch sachgemäß wirken. Aber den mächtigsten und nicht immer rationellen Einfluß üben doch die größtenteils von Laien organisierten Vereine und Bünde, z. B. der Deutsche Bund des Vereines für Gesundheitspflege und arzneilose Behandlung, die *Kneipp*-Vereine mit ihren

Hunderten von Ortsvereinen, dazu kommen in großer Anzahl Heilstätten und Sanatorien.

Es soll nicht geleugnet werden, daß die Naturheilkunde, auch in ihrer Begrenztheit und trotz vielseitigem Mangel an Kritik, durch ihre volkstümlichen, hygienisch-diätetischen Bestrebungen und die gesteigerte Anwendung milder physikalischer Heilmethoden vielfach sich wirklich verdient gemacht hat. Die wissenschaftliche Medizin darf aber auf Grund eigener Leistungen Anspruch darauf erheben, selbst und im guten Sinne Naturheilkunde zu sein, wenn sie auch darauf bestehen muß, daß die „Kunst"heilung die „Natur"heilung zu unterstützen und zu ergänzen hat („medicus curat"). Die medizinischen Kliniken haben im wohlerwogenen Gegensatz zu früheren Perioden durch spezielle wissenschaftliche Forschung und Prüfung sowie durch eigene Initiative die einer kritischen Beobachtung standhaltenden Errungenschaften der Naturheilkunde als physikalisch-diätetische Methodik ihrem gesamten Heilschatz einzuverleiben verstanden.

„Natürlich" im weitesten Wortsinn ist aber das den Naturgesetzen Gemäße. Biologisch natürlich ist das, woran unser vitales Aktionssystem in ihrer „Umwelt" (Reizkombination) angepaßt oder prompt anpaßbar ist. „Künstlich" ist, was von Menschen geschaffen sich darstellt, wiederum jedoch nur auf Grund unseres Aktionssystems; es ist nichts wovon nur Schein erweckt wird. Zum Beispiel: natürliche Religion bedeutet das lediglich auf der (vernünftigen) Natur des Menschen selbst beruhende religiöse Verhalten, während Naturreligion die Religion der primitiven Rassen heißt. Gar zu sehr verschieden hiervon ist nun der Unterschied von wissenschaftlicher und Naturheilkunde vor dem gesunden Menschenverstande nicht. Die wissenschaftliche Heilkunde strebt eben auch nur bei zuständlich verschobenen Gleichgewichten im Organismus das allergische Überdauern der tüchtigsten und am günstigsten gestellt gewordenen Artindividuen überhaupt an, ist also bloß Dienerin der natürlichen Zuchtwahl, selbstverständlich unter der strengen Direktive der praktisch-ärztlichen Erfahrung. Therapeutische Zustandsänderungen, welche eine nachweisliche biologische Grundlage besitzen, zu gunsten vorurteilsmäßig beschränkter bzw. irgendwie „mythologisch" überwerteter Maßnahmen ließen sich in keiner Weise objektiv rechtfertigen. Es war erst gerade die wissenschaftliche Medizin, welche die grundsätzliche Verschiedenheit der Heilaufgaben und der Behandlungsmethoden, die notwendige Berücksichtigung des jeweiligen Erregbarkeitszustandes, der konstitutionellen Reaktionsfähigkeit, der Reaktionsänderungen infolge von pathologischen Zuständen selbst und auch noch die therapeutischen Erregbarkeitsänderungen in das richtige scharfe Licht zu rücken sich bemüht hat, mögen die Anregungen hierzu zuletzt von woher immer gekommen sein, gewiß oft auch von der Naturheilkunde. Jedenfalls hat erst die Schulmedizin die „umstimmenden" Heilmethoden und ihre Anzeigen sehr wesentlich erweitert, ja erst begründet. Sind etwa die Vitamine, die Nahrungslipoide, das Essen von Leber in der Diätetik, die Diathermie, die chemischen Hautreizungen, die künstliche Höhensonne, die Grenzstrahlen, Röntgenstrahlen und die radioaktiven Substanzen, die polytrope Allergisierung und vieles andere g e g e n oder für unsere Natur? Sollen wir in blindem Eifer die enteral und parenteral anzuwendende Alterantia sowie die specifische und

unspecifische Therapie der Infektionskrankheiten, gewonnen auf Grund unserer fortgeschrittenen Erkenntnis von Immunität und Anaphylaxie, verwerfen oder auch nur vernachlässigen?

Abgesehen von ihren für die wissenschaftliche Medizin nicht tragbaren sich auferlegten Einschränkungen auf ganz bestimmte Methoden machte und macht sich, wenigstens begünstigt durch die Naturheilkunde, wie sie durchaus nicht sein müßte, aber wie sie eben ist, bei uns immer ärger die „Kurpfuscherei" geltend. Im Deutschen Reich ist die Krankenbehandlung durch die Reichsgewerbeordnung seit 1869 an jedermann als offenes Gewerbe, ohne Nachweis einer Vorbildung, freigegeben. Neben wenigen Schweizer Kantonen ist Deutschland das einzige Kulturland, in dem jedermann, selbst vorbestrafte Verbrecher, kranke Menschen behandeln dürfen. Nur „angerichteter Schaden" (wer soll das aber immer beurteilen?) kann eventuell als „Körperverletzung" bestraft werden. Die Gefährdung der Volksgesundheit durch die „Heilkundigen" steht außer Frage: ich verweise auf die tatsächlich immer noch von Laien verübte Behandlung der Tuberkulose, des Krebses, selbst der Geschlechtskrankheiten, auf den massenbrieflichen Arztbetrieb und den Massenvertrieb von in der Tagespresse angepriesenen Geheimmitteln. Das Allerschlimmste jedoch ist die häufige Verzögerung sachgemäßer ärztlicher Hilfe. Dagegen genügen nicht Polizeiverordnungen, Anmeldungszwang für Kurpfuscher und gewisse Beschränkungen der Reklame u. dgl., da kann nur ein prinzipiell verbietendes Kurpfuscher g e s e t z helfen. Ausgerottet wird auch durch ein solches die Kurpfuscherei gewiß nicht. Der letzte Mensch wird der letzte Kurpfuscher sein. Aber der erzieherische Wert eines solchen Gesetzes ist nicht zu unterschätzen, und wenigstens die gröbsten Unsinnigkeiten, Mißbräuche und Schäden sind leichter und schneller zu fassen.

Die von *Samuel Hahnemann* seit 1810 ersonnene milde hygienisch-diätetische Behandlungsmethode mit Arzneien, bloß in beschränkter Zahl und in minimalen Mengen, gab gleichfalls Anlaß zu einem auch heute noch abseits in betontem scharfen Gegensatz zu uns stehenden therapeutischen System. Wir „Schul"-mediziner können uns hier nun den Vorwurf nicht ersparen, zur w i r k l i c h e n Klärung und kritischen N a c h p r ü f u n g der H o m ö o p a t h i e noch weniger getan zu haben als die früheren und heutigen Anhänger *Hahnemanns*. Interessanter und tiefer als das „Organon", die „reine Arzneimittellehre" (bis 1820) und das Werk über „Die chronischen Krankheiten" (1828) sind Beobachtungen *Hahnemanns* über die Erstverschlimmerungen von Krankheitszuständen durch Arzneien und die günstige Nachwirkung (Begriff der „Arzneikrankheit"), deren Überwindung auch die Heilung der ursprünglichen Krankheit erleichtern kann. *Hahnemann* in seinen Hauptwerken nimmt, ganz abgesehen von gewissen mystisch-dynamischen Grundanschauungen, an, daß Arzneimittel gegen die Krankheiten wirksam seien, deren Erscheinungen denen ähneln, welche beim Gesunden nach Gebrauch dieser Arzneien entstehen: similia similibus curantur. Er wollte, daß man sich in der Beurteilung der Krankheiten nur an die Symptome halten und diese nach jener Regel behandeln solle. Das von *Cullen* entlehnte Beispiel der Chinarinde ist allerdings wenig beweiskräftig. Aber die von der Schulmedizin aus der Erkenntnis der Artverschiedenheit der Infektionserreger später unabhängig geschöpfte Lehre der Immunität und der „isopathischen"

Immunisierung hätte uns doch stutzig machen können in betreff der *Hahnemann*schen Ideen; z. B. auch die *Wagner-Jaureggsche* Malariabehandlung der Paralyse, deren Erfolge doch alle bisherigen therapeutischen Verfahrungsweisen im Sinne der von *H. Buchner* inaugurierten Proteinkörperbehandlung weit übertreffen: Superinfektion ist doch immerhin auch ein „Simile".

Hahnemann behauptet ferner, daß die erwähnten Mittel um so wirksamer seien, in je größeren Verdünnungen sie angewendet würden. Die *Arndt-Schulz*sche Regel, welche eine ausnahmslos größere Wirksamkeit schwacher gegenüber einer geringeren großer Reize feststellen wollte, ist nicht so bewiesen, wie die in neuerer Zeit sich mehrenden wissenschaftlichen Erfahrungen über die Wirkung minimaler Dosen der verschiedensten Stoffe.

Am wenigsten Einfluß gewannen aus naheliegenden Gründen die humoralpathologischen Anschauungen *Hahnemanns*. Er nahm an, daß die chronischen Krankheiten a l l e auf die Krankheitsstoffe gewisser Hautleiden, die im Körper zurückgehalten sind, zurückzuführen sind („Psora"lehre), wenn auch heute die Haut eine ganz andere physiologische Bedeutung besitzt, wie zu *Hahnemanns* Zeit.

Wir haben in der letzten Zeit erlebt, daß hier eine ruhigere Aussprache und eine gewisse Annäherung eingetreten ist; es scheint deshalb nicht nötig, allzusehr ins Einzelne zu gehen. Die Homöopathie verdient, viel mehr als bisher, geprüft zu werden. Es sollte der Naturheilkunde und der Homöopathie Gelegenheit gegeben werden, an größerem k l i n i s c h e n Material sich zu betätigen. Aber speziell die heutigen Homöopathen sollten ihrerseits sich grundsätzlich der modernen klinischen Biologie viel mehr anpassen und, anstatt einer die g a n z e Medizin umfassenden Homöopathie, eine im beschränkteren Gebiet anwendbare Homöo t h e r a p i e anstreben. Es kann kaum bezweifelt werden, daß es gelingen wird, aus dem *Hahnemann*schen Gedankenkreis noch neue wirksame umstimmende Mittel für bestimmte Krankheitszustände zu gewinnen. Das wird schon durch die immer mehr Bedeutung erlangende O r g a n s p e c i f i c i t ä t nahegelegt. Als „System" der gesamten praktischen Medizin, ja selbst als ärztliche Spezialität ist aber die jetzige Homöopathie doch wohl viel zu dünn, zumal manches von ihr heute unbedingt schon aufgegeben werden muß.

Die wissenschaftliche Medizin wird, auch wenn sie, im berechtigten Vertrauen auf ihr Assimilierungsvermögen, a l l e n sezessionistischen Bestrebungen kritisch Rechnung trägt und Gutes aus ihnen aufzunehmen immer bereit ist, nicht exklusiver Introversion (weder im Sinne absoluter Psychoanalyse, noch einer Theosophie), nicht sog. Naturheilkunde oder der Homoöpathie anheimfallen. Hat sie doch auch in der Vergangenheit sehr bestechende und mächtige einseitige Richtungen zu überwinden vermocht, die Lehren der „Methodiker", *Themisons*, den Galenismus, die überwertete Chemiatrie, den Brownianismus, die Anschauungen von *Bichat* und *Broussais*. Ja diese haben alle irgendeinen Anteil an ihrer gesunden Entwicklung gewonnen. Die praktische Medizin m u ß eklektisch in gutem Sinne sein, nichts übertreiben und vieles, auch zunächst paradox Erscheinendes prüfen, um das Beste zu halten und fortzubilden. Wenn manche von einer Krise der „Staats"medizin sprechen, ist vielleicht mancherorten der „Wunsch" Vater des Gedankens.

Die Wiederbelebung.

Von Prof. Dr. **Oskar Bruns** und Dr. **Karl Thiel,** Königsberg i. Pr.

Mit 26 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht.

I. Scheintod 551
II. Die Methoden der Wiederbelebung 556
1. Einleitung 556; 2. Haut- und Schleimhautreize 562; 3. Atmung 564; 4. Die Methoden der künstlichen Atmung 580; 5. Das Freimachen der Luftwege 601; 6. Sauerstoffatmung und Kohlensäurezusatz 608; 7. Die Herzmassage 614; 8. Die Wiederbelebung durch Arzneimittel 618; 9. Die Abkühlung und ihre Verhütung 624.

I. Scheintod.

Ehe wir auf die Frage der Wiederbelebung und ihrer Methoden näher eingehen, bedarf es einer kurzen Begriffsbestimmung des Todes und einer Abgrenzung gegen den Scheintod, den wir mit unseren Wiederbelebungsmethoden beseitigen wollen. Der Scheintod stellt ein verborgenes Leben dar. Er ist ein Zustand, dem die Kennzeichen des Lebens, nämlich Stoffwechsel und Reizbarkeit, zu fehlen s c h e i n e n. Beim Scheintod sind weder Herztätigkeit noch Atmung wahrzunehmen. Das Aussetzen der sicht- und fühlbaren Lebensäußerungen, also Atem- und Herzstillstand, bedeutet keineswegs den Eintritt eines endgültigen Stillstandes des Zellebens, ist also kein sicheres Zeichen des Todes. So ist z. B. die Lebenstätigkeit der Gehirn- und Nervencentren nicht von dem Augenblick an erloschen, in welchem der Kreislauf zum Stillstand gekommen ist. Auch im Gehirn können sich nach dem Herzstillstand die eintretenden chemisch-physikalischen Veränderungen anfänglich wieder zurückbilden. Wie lange das menschliche Leben fortdauern kann, ohne daß ä u ß e r e Lebenszeichen vorhanden sind, beweisen eine Reihe von Berichten über Kohlenoxyd- und Morphiumvergiftete, ebenso über Erhängte, Ertrunkene, Erfrorene und anscheinend Verblutete, beweist insbesondere der 1919 beschriebene Fall einer mit Morphium und Veronal vergifteten Krankenschwester in Berlin sowie die *Jellinek*schen Beobachtungen über Wiederbelebung von elektrisch Verunglückten. Bei diesen Fällen wurden gelegentlich bis zu 20 Stunden lang weder Atem- noch Herztätigkeit beobachtet. Und doch kamen einzelne nachher wieder zu sich und wurden zum Teil wieder völlig gesund.

Zunächst wollen wir versuchen, den Zustand eines Scheintoten zu beschreiben.

Herz und Atmung sind zum Stillstand gelangt. Die Haut sieht blaß und leichenfarbig aus, alle Reflexe sind erloschen. Die Muskulatur ist erschlafft, die Glieder haben ihren normalen Spannungszustand verloren und hängen leblos

herunter. Der Unterkiefer fällt herab. Die Zunge sinkt nach hinten und verlegt den Zugang zu den Luftwegen. Der Brustkorb steht in tiefer Ausatmungsstellung. Die Bauchwand fällt je nach dem Zustand der Därme kahnförmig ein oder erscheint etwas aufgetrieben. Bei stärkerer Luftfüllung der Därme wird das Zwerchfell, das ebenso wie alle anderen Muskeln seine Spannung verloren hat, nach oben in die Brusthöhle vorgewölbt. Das Herz und die Gefäßwände sind ebenfalls erschlafft, die linken Herzkammern und die Arterien fast blutleer, das rechte Herz und die Venen prall gefüllt. Ein sehr bedrohlicher Zustand, der schnell in den wirklichen Tod übergehen kann. Als erschwerend für die Rettung kommt hinzu, daß nicht nur die erloschenen Funktionen wieder in Gang gebracht werden müssen, sondern häufig auch Gifte, wie z. B. das CO, und die flüchtigen Betäubungsmittel (Chloroform oder Äther) aus dem Körper zu entfernen sind.

Übersichtstabelle.

Folgen des Herz- und Atemstillstandes:

1. Linke Herzhöhlen und Schlagadern leer. Rechte Herzhöhlen überfüllt. „Verblutung“ in das Blutadersystem.
2. Blutleere und gegebenenfalls Vergiftung des Gehirns.
3. Lähmung und gegebenenfalls Vergiftung des Herznervensystems.
4. Verlust des natürlichen Spannungszustandes der Muskulatur.

Dadurch:

a) Verlegung der luftzuführenden Wege.
b) Erschlaffung der Atemmuskeln und ihre Folgen.

Die Fassung: „Ein Individuum ist von dem Moment an tot, in welchem Atmung und Herztätigkeit dauernd stillstehen (*Hoche*) und die nervösen Centralorgane, welche die Arbeit aller Organe regulieren und zum Ganzen vereinen, ihre Arbeit eingestellt haben“ (*Winterstein*) ist also nur dann richtig, wenn der Nachdruck auf das Wort dauernd gelegt wird. Die Zellen des Organismus leben eine Zeitlang weiter, auch wenn äußerlich nichts mehr von einer Lebensfunktion feststellbar ist. Daß die Einzelorgane, wenngleich verschieden lange Zeit, auch ohne dauernde Zufuhr von sauerstoffhaltigem Blut und neuen Nährstoffen und ohne Abtransport ihrer Stoffwechselprodukte überlebend bleiben können, ist in zahlreichen experimentellen Versuchen bewiesen.

Jeder Tod ist im Beginn ein Scheintod. Er wäre also abwendbar, wenn es gelänge, die in den Körper eingedrungenen Stoffe, also chemische und bakterielle Gifte oder die im Körper selbst gebildeten krankhaften Stoffwechselprodukte (Urämie, Coma diabeticum), zu entfernen, solange die lebenswichtigen Organe — Gehirn und Herz — noch erregbar sind. Vergeblich wird aber stets unser Eingreifen da sein, wo der Schaden nicht wieder ausgleichbar ist bzw. die Schädigung so lange eingewirkt hat, daß die eingetretenen Veränderungen mit dem Leben des Organismus nicht mehr vereinbar sind. Nutzlos wird ein Eingreifen insbesondere da sein, wo durch fortlaufende Blutleere, also durch das Stocken des Blutumlaufes im Gehirn, eine irreparable Veränderung der Ganglienzellen eingesetzt hat.

Leider ist im allgemeinen die zur Verfügung stehende Zeit sehr kurz, ehe der Scheintod in den endgültigen Tod übergeht.

Meist erlischt von den sichtbaren Lebensäußerungen zuerst das Bewußtsein (die Großhirnrinde wird außer Tätigkeit gesetzt), dann steht die Atmung still (Lähmung des Atemcentrums), während der Herzschlag in der Mehrzahl der Fälle noch einige Zeit fortdauert. Dies hat wohl kaum seine Ursache darin, daß das Herznervencentrum im verlängerten Rückenmark der Lähmung später anheimfällt als das Atemcentrum. Das Herz schlägt vielmehr unabhängig von diesem Centrum so lange weiter, bis auch seine eigenen Nervenzellen der Stoffwechselvergiftung anheimfallen.

Sind Herzschlag und Atmung nicht mehr feststellbar und selbst alle Reflexe erloschen, was man z. B. an der versagenden Siegellackprobe, am Offenstehen der Schließmuskeln und der Blässe der Haut erkennen kann, so sind das immer noch nicht die Zeichen des endgültigen Todes. Drei andere Erscheinungen erst geben mit Sicherheit den Tod an: die Erkaltung des Körpers, die Totenstarre und die Totenflecke.

Ob der Körper schnell oder langsam erkaltet, hängt von der Außentemperatur ab. Je niedriger diese, um so schneller das Absinken der Körperwärme. Ist die Außentemperatur sehr hoch, so kann trotz längst eingetretenen endgültigen Todes der Körper sich noch Stunden darnach fast lebenswarm anfühlen.

Die Totenstarre beginnt schon recht bald nach dem endgültigen Aufhören der Lebensfunktionen. Sie ergreift zuerst — oft schon in der ersten Stunde, spätestens nach 2—3 Stunden — die Kiefer- und Nackenmuskulatur, um meist in 3—4 Stunden den ganzen Körper zu befallen.

Ein sicheres Zeichen des Todes sind die Totenflecke. Sie sind ein Beweis für das endgültige Aufhören des Blutumlaufes. Droht der Stillstand des Herzens, so werden zuerst die Haut und die Schleimhäute blaß, der Puls kleiner, bis er unfühlbar wird. Die Herztöne sind dagegen meist noch länger zu vernehmen. Hört nun der Kreislaufmotor ganz auf, das Blut im Körper weiterzutreiben, und verlieren gleichzeitig die Gefäße ihre Wandspannung, werden also weit und schlaff, so folgt das Blut nur noch den Gesetzen der Schwerkraft und senkt sich in die abhängigen Partien des Körpers. In der Haut kommt es zur Bildung von Totenflecken, die in ihren ersten Anzeichen meist schon 20—30 Minuten nach dem Eintritt des Todes zu finden sind. Da das Blut sich in den abhängigen Partien der Leiche anhäuft, ist die Anordnung der Totenflecke von der Lage der Leiche abhängig. Bei Rückenlage der Leiche finden sich die Totenflecke an der Rückenfläche und an den Seitenteilen des Körpers bis zur mittleren und vorderen Achsellinie. Befindet sich die Leiche in anderer Lage, so treten die Totenflecke an den nunmehr zu unterst liegenden Körperpartien auf. In den ersten Stunden nach dem Tode können die Totenflecken durch andere Lagerung der Leiche zum Verschwinden gebracht werden und an anderen Körperstellen neu auftauchen. Bald aber tritt mit der dem Tod folgenden Blutzersetzung eine Durchtränkung der Gewebe ein, und damit bleiben die Flecke auch dann bestehen, wenn die Leiche nachträglich in eine andere Stellung gebracht wird.

Sind bei einem Verunglückten die drei sicheren Zeichen des Todes nicht vorhanden, so ist unverzüglich mit Wiederbelebungsmaßnahmen zu beginnen und so lange fortzufahren, bis Totenstarre und Totenflecke die Feststellung des endgültigen Todes gestatten.

Die Wiederbelebung eines Scheintoten hängt von 2 Bedingungen ab: 1. wie lange überlebt das Herz, und 2. wie lange halten die nervösen Centralorgane den O_2-Mangel und die Überladung mit Stoffwechselschlacken aus, ohne einen dauernden, mit dem Leben unvereinbaren Schaden davonzutragen?

Die Aussichten für die Wiederbelebung des Herzens sind nicht ungünstig. *Hoffmann* findet, daß bei frisch geworfenen Hunden das Herz noch 6 Stunden nach der Tötung spontan weiter schlägt. *Vulpian* sieht fibrilläre Zuckungen am Herzen eines Hundes noch 92 Stunden nach dem Tode. *Arnaud* gelingt es, aus dem Körper herausgeschnittene Herzen getöteter Tiere 15—16 Stunden nach dem Tode zu geordnetem Schlagen zu bringen, indem er defibriniertes Blut in die Herzmuskelgefäße einspritzt. *Hedon* und *Gillis* leiten $^3/_4$ Stunden nach dem Tode eines Enthaupteten defibriniertes Ochsenblut in die Kranzgefäße des Herzens, worauf der rechte Vorhof und die rechte Herzkammer fast eine halbe Stunde lang schlagen. *Kuliabko* nimmt 20 Stunden nach dem Tode eines Kindes das Herz heraus und durchströmt es nach der Methode von *Langendorff* mit *Locke*-Lösung. Nach 20 Minuten beginnen erst schwache Zusammenziehungen der Herzohren, bald schlägt das ganze Herz rhythmisch und setzt seine Tätigkeit über eine Stunde fort. In anderen Versuchen gelingt es ihm, 30 Stunden nach dem Tode bei Menschenherzen schwache Zusammenziehungen der Herzohren und Vorhöfe hervorzurufen. *D'Halluin* bestätigt die Ergebnisse *Kuliabkos* und *Velichs,* denen die vorübergehende Wiederbelebung eines festgefrorenen und wieder aufgetauten Herzens gelungen war. *Drozynski* erlebt bei der Durchtrennung des Rückenmarkes eines etwa 40 Minuten vorher gestorbenen Paralytikers Zusammenziehungen des rechten Herzens, die sich später auf den Vorhof beschränken und über 1 Stunde anhalten. Man sieht also, daß die Erregbarkeit des Herzens sehr lange anhält. Trotzdem wird man sich doch der Schlußfolgerung von *Batelli* anschließen müssen, der auf Grund seiner Versuche über direkte Herzmassage der Ansicht ist, daß nur innerhalb der ersten 20 Minuten nach dem Stillstand das Herz befähigt sei, zu normaler rhythmischer Tätigkeit aller Teile zurückzukehren.

Beruht der Herzstillstand gar auf einer Vergiftung mit Kalisalzen, Chloroform oder Äther, so gelang es *Böhm* nur dann, die Herztätigkeit wieder in Gang zu bringen, wenn er 1, 3, 5, allerhöchstens einmal 9 Minuten nach Eintritt des Herzstillstandes mit der Beatmung einsetzte. Noch kürzer ist die Frist, wenn es sich um Herzlähmung durch Verblutung oder infolge Einwirkung elektrischer Ströme handelt.

Nicht günstiger sind die Aussichten für das Centralnervensystem, das für eine Stockung der Blutzufuhr sehr empfindlich ist und schon nach kurzer Zeit nicht rückgängig zu machende und mit der Fortdauer des Lebens unverträgliche Schädigungen, Erweichungen, aufweist.

Cyon unterband bei Tieren beide Hals- und Wirbelsäulenschlagadern, löste die Unterbindungen nach einiger Zeit wieder und spritzte dann mit O_2 gesättigtes

Blut nach dem Gehirn zu. Dabei findet er, daß das Atmungscentrum die Blutstockung bis zu einem Zeitraum von 20 Minuten erträgt und sich bei erneuter Durchströmung wieder in Tätigkeit versetzen läßt. Für das Herz- und Gefäßnervencentrum verlängert sich der Zeitraum der Wiedererweckbarkeit nach seinen Ergebnissen auf 30 Minuten. *Batelli* bringt bei seinen Versuchen den Blutumlauf durch Chloroform zum Stocken. Hier wirkt also außerdem noch ein Gift auf die nervösen Centren ein. Die Folge ist, daß das verlängerte Rückenmark nach 20 Minuten überhaupt nicht mehr, nach 10 Minuten schon nicht mehr sicher erregbar ist. Bei beiden Autoren fehlen Angaben darüber, wie lange die Versuchstiere nach diesem Eingriff am Leben geblieben sind, ob sie nicht nach mehr oder minder kurzer Wiederbelebung doch bald endgültig zu grunde gingen. *Belitzki* findet bei Kaninchen schon 20 Minuten nach Unterbindung des Blutumlaufs im Gehirn die *Nissl*-Körper der Ganglienzellen im Zerfall. *Gunn* glaubt, daß das Rückenmark eine Blutstockung von 15 Minuten Dauer ertragen könne.

Wird der Blutumlauf ganz unvermittelt bei gesunden, lebensvollen Menschen unterbrochen, wie das bei Unglücksfällen, z. B. bei Erwürgen, bei elektrischen Einwirkungen u. s. w., der Fall ist, so wird man für Gehirn und Rückenmark die Grenze der Erträglichkeit dieser gänzlichen Blutstockung oder besser des Mangels an O_2 auf höchstens 12 Minuten annehmen müssen, ohne daß darnach Schädigungen zurückbleiben.

Zwar wurde gelegentlich nach mehr als 25 Minuten bei Erhängten und dann Abgeschnittenen eine Rückkehr des Lebens beobachtet. Dann trat aber entweder nach 2—3 Tagen der Spättod als Folge der Erweichungsvorgänge im Gehirn ein, oder es blieben eben infolge dieser Veränderungen Taubheit, Blindheit oder Idiotie zurück.

Wie lassen sich aber die Fälle einer späten und doch völligen Wiederbelebung erklären?

Wurde im Tierexperiment Herz- und Atemstillstand durch Erfrieren und gleichzeitige Narkose erzeugt, so konnte *Winterstein* Leben und Gesundheit wieder herstellen, u. zw. in einem Fall noch 20 Minuten nach Eintritt des Scheintodes. Bei diesen Versuchen mit Erfrierung und gleichzeitiger Narkose sind die Bedingungen für eine Wiederbelebung besonders günstig, u. zw. deshalb, weil bei der niederen Temperatur eine außerordentliche Herabsetzung aller chemischen Umsetzungen im menschlichen Körper eintritt. Durch die Kälte ist der Stoffwechsel im Centralnervensystem und in den anderen lebenswichtigen Organen auf ein Mindestmaß erniedrigt. Die Ähnlichkeit mit dem Winterschlaf der Tiere liegt auf der Hand, bei dem monatelang die Tätigkeit der Atemmuskulatur stillsteht. Hier ist die CO_2-Abgabe auf $^1/_{75}$, die O_2-Zufuhr auf $^1/_{42}$ der Norm herabgegangen. Die Tiere führen somit eine Vita minima.

In der menschlichen Pathologie ist der bemerkenswerteste Fall von lang ausgedehntem Scheintod wohl der einer morphiumvergifteten Krankenschwester, die nach Einnehmen von 1·7 *g* Morphium und 5 *g* Veronal 24 Stunden lang scheintot war und eingesargt wurde. Auch hier verband sich die Morphium-Veronal-Narkose mit dem Einfluß der winterlichen Kälte. Durch die Herabsetzung aller Stoffwechselvorgänge auf ein Mindestmaß wurde die Aufsaugung der unbedingt tödlichen Giftdosis verhindert.

Wie ist es nun aber zu erklären, daß ohne gleichzeitige Abkühlung eine Anzahl von Scheintoten trotz Herz- und Atemstillstand sich wieder erholten? Erreichen doch bei der hohen Körpertemperatur des Menschen die nach Stillstand des Kreislaufes eintretenden abnormen Umsetzungen bald einen nicht rückgängig zu machenden Grad.

Darauf ist zu erwidern: Der einwandfreie Beweis eines lang anhaltenden völligen Herzstillstandes ist in Wirklichkeit überhaupt kaum zu erbringen. Nur der Elektrokardiograph vermöchte das jeweils zu entscheiden. Ferner spielt manchmal ein glücklicher Zufall mit hinein, so z. B. geraten beim Erhängen manchmal Kleidungsstücke mit in die Halsschlinge oder, wie in dem von *Puppe* beschriebenen Fall, wurde durch ein nasses, nachher gefrorenes Seil die Luft- und Blutzufuhr wohl nicht gänzlich abgeschnitten. Praktisch ergibt sich daraus, daß die künstliche Atmung unter allen Umständen lange Zeit fortgesetzt werden muß, u. zw. so lange, bis die sekundären Todeszeichen, Totenstarre und Leichenflecken, auftreten.

II. Die Methoden der Wiederbelebung.

Einleitung.

Wenn wir die heute üblichen Methoden der Wiederbelebung kritisch betrachten, so liegt es nahe anzunehmen, daß nach so vielen Jahren organisierter Rettungstätigkeit schon rein statistisch e i n e Methode als die erfolgreichste in den Vordergrund getreten sei. Leider läßt die Statistik uns völlig im Stich. In der Tat wirken auch bei dem Wiederbelebungsversuch eines Verunglückten zu viele äußere Umstände zusammen, die im Einzelfall über einen günstigen oder ungünstigen Ausgang entscheiden, als daß man den Erfolg oder Mißerfolg in jedem Falle mit Bestimmtheit der angewandten Methode zuschreiben könnte. Erschwerend für die Aufstellung einer vorurteilsfreien Statistik wirkt daneben die rege Propagandatätigkeit nicht nur der an der Herstellung und dem Verkauf von Apparaten interessierten Kreise, sondern auch mancher Rettungsorganisationen, die auf eine Methode eingeschworen sind und nur diese als die alleinige preisen. So sollte z. B. nach der alten Sanitätsvorschrift des deutschen Heeres als Methode der künstlichen Atmung nur die von *Howard* ausgeführt werden. Die Deutsche Lebensrettungsgesellschaft dagegen setzt sich in manchen Bezirken für die *Schäfer*sche Methode ein. Im Kreise der Ärzte wiederum, besonders seitens der Chirurgen und der von ihnen geleiteten Organisationen, wird die *Silvester*sche Beatmungsform bald in dieser, bald in jener Abänderung für die einzig richtige gehalten. Bei den Feuerwehren endlich hatte bis vor kurzem die Beatmung mit Hilfe von Apparaten die Handbeatmung fast völlig in den Hintergrund gedrängt, bis der Königsberger Brandoberingenieur *Rumpf* sich auf Grund seiner Erfahrungen in Wort und Schrift wieder für die künstliche Atmung nach *Silvester* einsetzte. Dazu kommt noch folgender wichtige Punkt: Bei weitaus dem größten Teil der in Frage kommenden Unglücksfälle bestehen zwar Schockkreislaufschwäche und Bewußtseinsverlust. Aber doch geht meist die Atmung weiter, wenn auch vielleicht nur schwach und aussetzend. Hier ist es meist völlig gleich, welche Art der Wiedererweckung angewandt wird, da die Wiederherstellung der Gehirn- und

Herztätigkeit sich in der Mehrzahl von selbst anbahnt. Solche Fälle sind es ganz überwiegend, die zum Beweis der Leistungsfähigkeit bestimmter Wiederbelebungsmethoden herangezogen werden. Sehr häufig stammt das Urteil über die Güte der Wiederbelebungsmethode von Versuchen an Gesunden her. Nach unserer Erfahrung hängt bei den schweren und schwersten Fällen, also bei Atem- und Herzstillstand, das Leben der Verunglückten ebensosehr von dem Zeitpunkt ab, in dem das Rettungswerk beginnt, als von der Art und Ausführung des angewandten Verfahrens.

Vor kurzer Zeit hat das Reichsgesundheitsamt einen eingehenden Fragebogen herausgegeben, der die Grundlage für eine Statistik bilden kann. Wenn es gelingt, diesen Fragebogen, der sämtliche Haupt- und Nebenumstände berücksichtigt, in allen Unglücksfällen zur Beantwortung zu bringen, werden wir in einigen Jahren das Material haben, um eine wirkliche Statistik aufstellen und aus dieser Schlüsse auf die Wirksamkeit unserer Maßregeln ziehen zu können. Wir fügen den Fragebogen in einer Anlage bei.

Fragebogen über Beobachtungen bei Wiederbelebungen und Wiederbelebungsversuchen mittels künstlicher Beatmung.

I.

1. Örtlichkeit (gegebenenfalls Wohnung oder Firma und Art des Betriebes):
2. Tag und genauer Zeitpunkt des Beginnes der Wiederbelebungsversuche mittels künstlicher Beatmung:
3. Von welchem Zeitpunkt an war der Unterzeichnete an der Behandlung beteiligt?

II.

Name des Behandelten:
Alter des Behandelten:
Körperbeschaffenheit des Behandelten:
War der Behandelte vor dem erlittenen Unfall gesund oder an welcher Krankheit litt er?

III.

Was war die Ursache des Zustandes, der zur Behandlung mittels künstlicher Beatmung führte?

1. Allgemeine Bezeichnung: Vergiftung, Erstickung (insbesondere Erhängen oder Ertrinken), elektrischer Unfall, Erfrieren. (Zutreffendes zu unterstreichen.) Oder welche andere Ursache?
2. Im Falle einer Vergiftung nähere Bezeichnung.

IV.

1. Welche Zeit war verflossen
   a) zwischen dem Zeitpunkt (bzw. Beginn) der ursächlichen Einwirkung und der Auffindung und Bergung des Behandelten?
   b) zwischen der Bergung und dem Beginn der künstlichen Beatmung?

c) Ist in der zu *b)* angegebenen Zeit ein Transport des Verunglückten erfolgt oder sind irgendwelche Maßnahmen versucht oder durchgeführt worden und welche?

2. Bei Vergiftungen durch Einatmung, insbesondere von Kohlenoxyd und kohlenoxydhaltigen Gasen: Wie lange und unter welchen besonderen Umständen (Räumlichkeit, vermutliche Konzentration der Gase u. s. w.) war der Vergiftete der Einatmung ausgesetzt? (Möglichst genaue Angaben erbeten.)

V. Zustand des Behandelten bei Beginn der Wiederbelebungsversuche.

1. *a)* War der Behandelte bewußtlos?
   b) Reagierte er auf Schmerz (Kneifen u. s. w.)?
   c) Waren die Hornhautreflexe vorhanden?
   d) Bestanden Krämpfe?
2. *a)* Waren die Pupillen eng oder weit? (Zutreffendes zu unterstreichen.)
   b) Reagierten sie auf Lichteinfall?
3. Wie war das Verhalten der Atmung?
   War diese vertieft — oberflächlich — regelmäßig aussetzend — oder bestand vollkommener Atemstillstand? (Zutreffendes zu unterstreichen.)
4. Wie war die Herztätigkeit?
   Waren Herzschlag und Puls wahrnehmbar – kräftig – schwach – verlangsamt — beschleunigt oder nicht wahrnehmbar? (Zutreffendes zu unterstreichen.)
5. Bestanden, abgesehen von dem durch die Ursache nach Ziffer III hervorgerufenen Zustand, Folgen anderweitiger Einwirkung (z. B. Verletzungen, Blutverluste), die geeignet waren, den Erfolg der Wiederbelebungsversuche ungünstig zu beeinflussen oder an sich einen tödlichen Ausgang herbeizuführen, und welche?
6. War nach dem Zustand bei Beginn der Wiederbelebungsversuche ein Erfolg derselben wahrscheinlich — zweifelhaft — unwahrscheinlich? (Zutreffendes zu unterstreichen.)

VI. Art und Durchführung der Wiederbelebungsversuche.

1. Wer nahm sie vor (Arzt — vorgebildeter Laie [Heilgehilfe] — nicht vorgebildeter Laie)?
   Welches Verfahren der künstlichen Beatmung wurde angewendet? (Falls im Verlauf der Behandlung verschiedene Verfahren abwechselnd angewendet wurden, sind nähere Angaben hierüber zu machen.)
2. Ergaben sich bei der Ausführung der angewandten Beatmungsverfahren Schwierigkeiten oder Störungen (bei maschinellen Verfahren insbesondere durch Mängel im Funktionieren der Geräte, z. B. in der Anpassung der Maske) und welche?
3. Wie lange wurde die künstliche Beatmung durchgeführt?
4. Erlitt die Einleitung bzw. die Durchführung der künstlichen Beatmung eine Verzögerung oder zeitweilige Unterbrechung und wie lange? Aus welchen Gründen?

5. Wurden außer und während der Durchführung der künstlichen Beatmung andere Behandlungsmaßnahmen angewandt?
   Insbesondere:
   a) Zufuhr von reinem Sauerstoff?
   b) Zufuhr von Sauerstoff mit Kohlensäurebeimischung (unter Angabe der Konzentration)?
   c) Lobelineinspritzung?
   d) Anderweitige medikamentöse Behandlung. Gegebenenfalls in welcher Dosis? In welcher Anwendungsweise: subcutan — intramuskulär — intravenös? Zu welcher Zeit?
   e) Herzmassage?
   f) Welche andere Maßnahmen?
6. Stellten sich während der künstlichen Beatmung — oder nach Abschluß derselben — Komplikationen (z. B. Krämpfe, Erregungszustände, Herzschwäche, Erbrechen) ein?

VII.

1. Waren die Wiederbelebungsversuche von Erfolg?
2. Wie war bei erfolgreichen Wiederbelebungsversuchen nach Abschluß derselben
   a) das Verhalten der Atmung?
   b) „ „ „ Herztätigkeit?
   c) „ „ „ Bewußtseinsfunktionen?
   d) der sonstige Zustand der Behandelten?

VIII.

1. Wie war bei erfolgreichen Wiederbelebungsversuchen der weitere Verlauf bis zum Abschluß der Erkrankung durch Genesung oder Tod? (Hierunter ist, soweit als möglich, insbesondere über die Dauer einer Bewußtseinsstörung, das Auftreten von Spätkomplikationen und Nachkrankheiten, die Art der Behandlung und die etwaige Todesursache zu berichten. Klinische Befunde, welche auf eine Schädigung durch die künstliche Beatmung hinweisen [Lungenblutung, katarrhalische Pneumonie bei Anwendung von Überdruckatmung] sind besonders zu berücksichtigen und hervorzuheben. Dabei ist zwischen eigenen Beobachtungen und etwaigen Mitteilungen von dritter Seite [unter Angabe der Quelle] zu unterscheiden.)
2. Welches war bei erfolglosen Wiederbelebungsversuchen oder nachträglich eingetretenem Tod das Ergebnis einer etwa vorgenommenen Leichenöffnung? (Insbesondere hinsichtlich der Todesursache und etwaiger Befunde, die auf die Wirkung der künstlichen Beatmung zurückzuführen sind.)

IX. Besondere Bemerkungen.

Hierunter ist unter anderem zusammenfassend zu berichten über Beobachtungen und Feststellungen, die Schlußfolgerungen hinsichtlich der Zweckmäßigkeit des angewandten Beatmungsverfahrens und etwaiger anderweitiger Maßnahmen sowie des Zusammenhanges zwischen ihrer Anwendung und dem erzielten Erfolg sowie dem weiteren Verlauf gestatten.

Zu Eingang sei ein kurzer historischer Überblick über die Entwicklung der Wiederbelebungsmethoden gestattet. Ausführlich findet sich eine geschichtliche Darstellung in dem ausgezeichneten Büchlein von *Eysselstejn*.

Schon bei den Schriftstellern des Altertums finden wir recht eingehende Anweisungen, wie man Ertrunkene und Erhängte behandeln soll. Die Alten wandten allerdings nur Methoden an, die nach unserer heutigen Auffassung eine Reizwirkung von der Haut und den Schleimhäuten aus auf das centrale Nervensystem bedeuten, den damaligen Vorstellungen entsprechend aber anders erklärt wurden. Sie bedienten sich z. B. des Eingießens von Essig mit Pfeffer oder des Einblasens scharf riechender Mittel in die Nase.

Es finden sich ferner Vorschriften über die Erwärmung des Körpers, Mittel, um die Ertrunkenen zum Erbrechen zu bringen, damit sie das verschluckte Wasser wieder von sich geben, weiter Anweisungen, scheintote Ertrunkene an den Füßen aufzuhängen, damit das Wasser aus den Atemwegen herauslaufe und ähnliches. Methoden einer künstlichen Atmung werden dagegen nicht erwähnt.

Oribasius gibt eine Art, den Tod bzw. Scheintod festzustellen, an, die später jahrhundertelang als Mittel zur Wiederbelebung Ertrunkener eine große Rolle gespielt hat. Er läßt den Bewußtlosen in einem Laken von Helfern „prellen", wie Sancho Pansa in Cervantes Don Quichote behandelt wird, und macht das Urteil über Tod und Leben davon abhängig, ob der Verunglückte während dieser Zeit ein Lebenszeichen von sich gibt oder nicht.

In den späteren Jahrhunderten, bis in die moderne Zeit hinein, begnügte man sich dann damit, die schon den Römern und Griechen bekannten Mittel weiter anzuwenden. Hauptsächlich versuchte man durch Haut- und Schleimhautreize auf das Centralnervensystem einzuwirken. Dabei griff man allerdings auch zu Methoden, die eher geeignet waren, die vielleicht noch zu Rettenden vollends zu töten, als sie dem Leben wiederzugeben, z. B. das Rollen in einer Tonne. Sehr in Mode kam im XVIII. Jahrhundert das Einblasen von Tabakrauch in den Mastdarm, das gewiß einen intensiven Reiz auf die Schleimhaut dieses Organs darstellt und dadurch auch central zu erregen vermag.

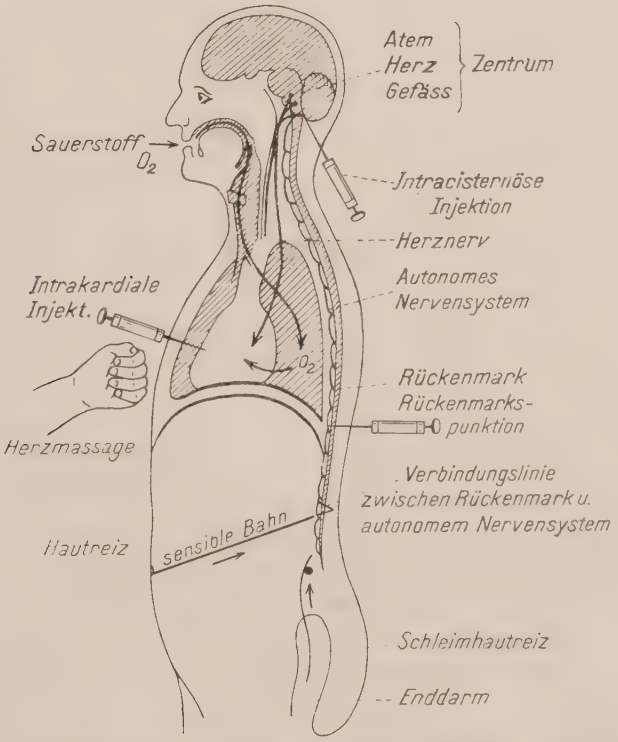
Die Einführung der künstlichen Atmung in die Wiederbelebungstechnik bedurfte der *Priestley*schen Entdeckung des Sauerstoffs im XVIII. Jahrhundert. Erst jetzt erkannte man die Bedeutung der Lunge für den Gaswechsel.

System kam dann in die Behandlung Verunglückter bzw. Scheintoter, als Mitte des XVIII. Jahrhunderts in Amsterdam die Gesellschaft zur Rettung Ertrunkener gegründet wurde. Ihr folgten in kurzer Zeit ähnliche Vereine in zahlreichen anderen Städten. Jetzt begann man auch, sich experimentell mit der Frage der Wiederbelebung zu beschäftigen, und schon bald empfahl *Hunter* die Einblasung von Luft mittels eines Blasebalgs in die Lungen, nachdem er deren Wirkung auf Atmung und Herz in Hundeexperimenten studiert hatte. Gleiche Versuche hatte Jahrhunderte früher *Vesal* angestellt, ohne allerdings die Schlußfolgerung daraus zu ziehen, die schon das Wort der Bibel nahelegte: „und Er blies ihm Seinen Odem ein".

Hunter empfahl auch schon die Anwendung des kurz vorher entdeckten Sauerstoffes.

Bald nachher wurde dann die neu entdeckte Elektrizität zu Wiederbelebungszwecken verwandt. *Hunter* wie *Hufeland* treten warm für sie ein. *Hufeland* führte Elektroden in die Nase ein und reizte damit die Nasenschleimhaut. Ebenso empfiehlt er die elektrische Reizung des Zwerchfellnerven durch Elektroden am Hals. Daneben blieben alle gebräuchlichen Methoden noch in Anwendung, nur die rohen Formen, wie das Aufhängen an den Füßen, das Rollen in einer Tonne, wurden verurteilt, aber scheinbar von Laienhand noch immer wieder angewendet.

Fig. 53.



Gegen die Lufteinblasung mit dem Blasebalg wurden sehr bald Stimmen laut, die sie für gefährlich hielten. Aber fast 100 Jahre lang blieb sie die alleinige Methode, Luft auf künstliche Art in die Lunge zu führen, und erst im XIX. Jahrhundert tauchen Methoden auf, welche bewußt die Elastizität und natürliche Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbs zur passiven Durchlüftung der Lunge benutzten. 1829 gab *Leroy d'Etioles* seinen Atemgurt an, ihm folgten kurz hintereinander zahlreiche Autoren mit neuen Methoden künstlicher Atmung, in der Hauptsache *Silvester, Howard* und *van Hasselt,* dessen Methode von *Schüller* später abgeändert wurde, ferner *Schäfer* und noch manche andere. Die Besprechung dieser einzelnen Beatmungsformen soll weiter unten erfolgen.

Wir unterscheiden heute bei unseren Methoden zur Wiederbelebung erstens solche, die durch Reizung der Haut, Schleimhäute und bestimmter innerer Organe auf Reflexbahnen, die regulatorischen Nervenkerne im Gehirn und verlängerten Rückenmark, also das Herz-, Atem- und Gefäßnervencentrum, zur Tätigkeit anregen, zweitens solche, welche die Lunge durchlüften, um das Blut

zu entgiften und ihm O_2 zuzuführen, drittens Handgriffe, die hauptsächlich der Wiederbelebung des Herzens dienen, und endlich viertens Maßnahmen die durch Anwendung von Arzneimitteln eine Wiedererweckung der Lebensfunktionen erstreben.

Übersichtstabelle

über die Methoden der Wiederbelebung.

1. Reflektorische Erregung der Gehirncentren:
   a) auf gefühlsleitenden Bahnen mittels Haut- und Schleimhautreize,
   b) auf Bahnen des Vagus und Sympathicus durch Beatmung.
2. Wiederherstellung der Sauerstoffzufuhr zu den Gehirncentren.
   Nur möglich durch Wiederbelebung der Herztätigkeit, u. zw. durch:
   a) direkte Herzmassage,
   b) indirekte Herzmassage, z. B. nach *König-Maas,* Beklopfen der Herzgegend, Beatmung,
   c) Einspritzung von Arzneimitteln ins Herz,
   d) Sauerstoffzufuhr zum Herzmuskel durch Beatmung.
3. Direkte Erregung der Centren im verlängerten Rückenmark mittels Einspritzung in den Rückenmarkskanal oder die Cisterne.

Haut- und Schleimhautreize.

Durch die Werbetätigkeit, die in den letzten Jahrzehnten für die künstliche Atmung unternommen wurde, ist diese Art der Wiederbelebung so in den Vordergrund gerückt worden, daß zu Unrecht die Methoden der indirekten Erregung der lebenswichtigen Nervencentren vernachlässigt worden sind. Diese indirekte Erregung geschieht dadurch, daß Reize aller Arten, auf Haut und Schleimhaut angewendet, auf dem Weg über die sensiblen Nervenbahnen und das Rückenmark ins autonome Nervensystem gelangen und von da die Centren der Herz-, Atem- und Gefäßregulation erreichen. Jeder kennt z. B. die reflektorische Vertiefung der Atmung bei kalter Übergießung oder beim Eintauchen des Körpers in kaltes Wasser. Bekannt ist auch, daß durch Reizung der Nasenschleimhaut eine Kräftigung des Herzschlages erfolgt. Und so wie die Reize hier wirken, wirken sie auch von anderen Schleimhäuten, z. B. vom Darm, aus.

In der Geschichte der Wiederbelebung sind von diesen reflektorisch wirkenden Schleimhautreizen am bekanntesten geworden das Einblasen von Salmiakdämpfen in die Nase und das Tabakklistier.

Vorbedingung der Wirksamkeit dieser Reizmethoden ist, was ganz besonders betont werden muß, daß die Leitfähigkeit der nervösen Bahnen von der Haut bis zu den lebenswichtigen Centren im Gehirn und verlängerten Rückenmark in dem betreffenden Fall noch nicht gelitten hat.

Es ist bedauerlich, daß man heute in der Zeit der „künstlichen Atmung" bei der Wiederbelebung von Verunglückten so wenig von den äußeren Reizmitteln Gebrauch macht. Wohl wird energisches Abreiben des Körpers bei Erstickten und Ertrunkenen empfohlen, aber dabei hat man viel mehr den Zweck

des Erwärmens im Auge als die Absicht einer reflektorischen Erregung des Gehirns bzw. des verlängerten Markes. Und doch ist diese Reizausübung von so ungemeiner Wichtigkeit, daß immer wieder darauf hingewiesen werden muß, damit es sich diejenigen, die im Ernstfall ihre Kunst beweisen müssen, genau so fest einprägen wie die Handgriffe der künstlichen Atmung.

Nur in der Wiederbelebung des asphyktischen Neugeborenen ist die Anwendung der Hautreize niemals vergessen worden. Die Hebamme schlägt den Neugeborenen bei Atemstillstand kräftig auf das Gesäß. Ebenso machen alle Geburtshelfer vom Reiben des Körpers, von Wechselbädern mit heißem und kaltem Wasser in solchen Fällen ausgiebigen Gebrauch. Erst wenn diese Mittel versagen, greift der Arzt beim Neugeborenen zu der künstlichen Atmung.

Ein glänzendes Beispiel, wie sich ein Schleimhautreiz bewähren kann, ist die Mitteilung von *Meyer* gelegentlich der 51. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Bei einer Operation wegen plötzlicher Verstopfung der Lungenschlagader stand auf einmal die Atmung still, während die Klemme an die Lungenschlagader angelegt wurde. Künstliche Atmung am offenen Brustkorb war schon deshalb nicht möglich, weil ja schleunigst der gestörte Lungenkreislauf wieder in Gang gebracht, also das Gerinnsel aus der Lungenschlagader entfernt und das eröffnete Gefäß wieder zugenäht werden mußte. *Meyer* leitete rasch Kohlensäure auf die Nasenschleimhaut, und im gleichen Augenblick setzte die Atmung wieder ein. Das war natürlich nicht die Folge einer Kohlensäureanreicherung des Blutes und einer dadurch bedingten Reizung des Atemcentrums, sondern eine Reizwirkung des Kohlensäuregases auf die sensiblen Nervenendigungen in der Nasenschleimhaut, von wo dieser Reiz auf das Atemcentrum weitergeleitet wurde. Ob derselbe Erfolg nicht auch durch andere Reizmittel, wie z. B. durch Einblasen von Salmiak, Essigäther, Pfeffer oder durch Einträufeln von Senföl auf die Nasenschleimhaut bzw. Spiritus in den Bindehautsack, erreicht worden wäre, steht dahin.

Überall also, wo eine Wiederbelebungsaktion notwendig wird, soll man von der Methode äußerer Reize in reichem Maße und energisch Gebrauch machen. Mittel dazu stehen in jedem Augenblick zur Verfügung. Man reibe die Handflächen und Fußsohlen kräftig, z. B. mit einer Wurzelbürste, einem Luffaschwamm oder in Ermanglung irgend eines Instrumentes mit Sand (Gefahr des Tetanus!). Man bearbeite den ganzen Körper energisch mit erwärmten rauhen Tüchern, schüttle den Leblosen herzhaft oder übergieße ihn abwechselnd mit kaltem oder heißem Wasser, trage aber nachher dafür Sorge, daß er aus der Nässe sofort entfernt und gründlich abgerieben werde, um jede Abkühlung möglichst zu vermeiden. Auch das Abklatschen des Gesichtes bzw. Rumpfes mit nassen Tüchern ist eine ganz bekannte Behandlungsform.

Eine auf intensiver Reizung der Zungen-, Schlund- und Kehlkopfnerven beruhende Methode zur Wiederbelebung gab 1894 *Laborde* an und suchte später in zahlreichen Veröffentlichungen und Beispielen seine Art der Wiederbelebung als Methode der Wahl einzuführen. Sie besteht darin, daß man die Zunge energisch aus dem Munde hervorzieht. Abwechselndes heftiges Ziehen und Wiederlockerlassen der Zunge erregt den aus dem Trigeminus stammenden Zungen- und den Schlundnerven sowie durch die Mitbewegungen des Kehl-

kopfes den Kehlkopfnerven (Vagus) selbst. Der Reiz springt normalerweise vom Vagus auf das Atemcentrum über und löst dann, zentrifugal weiterschreitend, durch Erregung des Zwerchfells und der Zwischenrippennerven Atembewegungen aus. Später wurde von *Laborde* eine Zange zum Halten der Zunge angegeben, die diese Methode erleichtern soll. Die Methode von *Laborde* ist zu Unrecht fast völlig in Vergessenheit geraten, wenn sie auch niemals die einzige Art eines Wiederbelebungsversuches sein darf. Aber sie ist einfach auszuführen, und da bei Einleitung jeder Art künstlicher Atmung die Zunge sowieso vorgezogen wird, um die Luftwege freizumachen, so können und sollen dabei einige kräftige Zungenzüge angeschlossen werden.

Die Gefahr der Anwendung solcher Reize, übrigens auch der künstlichen Atmung, liegt darin, daß sie statt nur kräftig, leicht roh ausgeführt werden. Der schwer Bewußtlose bzw. Scheintote, der natürlich zu keiner Schmerz- oder Abwehräußerung fähig ist, hat schon oft die Andenken an seine Retter wochen- und monatelang getragen. Es gilt auch hier der Satz: fortiter in re, suaviter in modo! Nutzen stiften alle diese Reizmethoden, wie gesagt, nur, sofern die sensiblen Bahnen und Centren nicht gelähmt sind. Bei Herz- und Atemstillstand, wie er z. B. als Narkosezufall beschrieben ist, dürften diese Reizmittel nutzlos sein, da hier die Schmerz und Empfindung leitenden Bahnen als erste der Narkosewirkung erliegen, wie das ja dem Zweck der Narkose entspricht. Ebensowenig taugen diese Reize bei den schweren Kohlenoxydvergiftungen, soweit sie schon zum Stillstand der Atmung, d. h. zur Lähmung des Atemcentrums, geführt haben. Denn schon viel früher, als das Atemcentrum durch CO bzw. durch den Sauerstoffmangel im Blut gelitten hat, ist das bei den höheren Nervencentren (Stammganglien, Großhirnrinde) der Fall.

Künstliche Atmung.

Daß die natürliche Atmung eine fördernde Wirkung auf die Blutströmung in den Gefäßen des Brustinneren hat und damit einen Einfluß auf die Herzfüllung und Herztätigkeit, ist den Physiologen eine lange bekannte Tatsache.

Die Lungen sind in der Brusthöhle in einem luftdicht abgeschlossenen Raume, dem sog. Rippenfellraum, über ihre elastische Ruhelage hinaus ausgespannt, müssen also bei der Einatmungsdehnung des Brustkorbes den Bewegungen der sich ausdehnenden Brustwand folgen unter Zunahme ihrer elastischen Spannung. Oder anders ausgedrückt: Die Lungen stehen durch die Luftröhre in einer offenen Verbindung mit dem Luftdruck der Außenwelt. Sie werden daher, entgegen ihrem Bestreben nach elastischer Zusammenziehung, durch den von innen auf sie wirkenden Atmosphärendruck gegen die Brustkorbwand gedrückt. Im Brustkorbinnenraum, gemessen zwischen den Brustfell- oder Mittelfellblättern, im Herzbeutel oder in der Speiseröhre herrscht also der Atmosphärendruck abzüglich der elastischen Spannung der Lungen, der sog. *Donder*sche Druck. Er beträgt bei ruhiger Atmung in der Einatmungsperiode — 7 *mm* Quecksilber, in der Ausatmungsperiode — 3 *mm* Quecksilber. Er würde in Atemruhe 755 *mm* Hg betragen, wenn wir den Atmosphärendruck zu 760 *mm* Hg annehmen. Bei tiefer Einatmung, also zunehmender Spannung der Lungen, schwankt

der Druck im Brustkorbinnern, wiederum gemessen zwischen den Brustfell- oder Mittelfellblättern, von 755—730 *mm* Hg, in tiefer Ausatmung zwischen 755 und 790 *mm* Hg. Natürlich wirken diese Druckschwankungen auf die im Brustkorbinnern befindlichen Organe, u. zw. in erster Linie auf die nachgiebigen venösen Blutgefäße und die Vorhöfe des Herzens. Die Zunahme der Druckdifferenz zwischen dem Atmosphärendruck und dem Druck im Brustinnern ist es, die während der natürlichen oder künstlichen Einatmungsperiode das Blut vermehrt in die Brusthöhle und das rechte Herz einsaugt. Ganz besonders macht sich diese Wirkung bei Herz- und Atemstillstand an den erschlafften Gefäßen und Herzwänden des Scheintoten bemerkbar.

Die Tätigkeit des Zwerchfells, welches durch seine Zusammenziehung in der natürlichen Einatmungsperiode die Lebervenen herzwärts ausdrückt, fällt bei der Beatmung des Scheintoten natürlich weg. Das Zwerchfell bewegt sich, bei künstlicher Atmung der rhythmischen Dehnung und dem Zusammenpressen des Brustkorbes folgend, rein passiv hin und her.

Während der Ausatmungsperiode tritt nun das Umgekehrte von dem ein, was wir bei der Einatmung beobachten. Der Brustkorb wird bei der künstlichen Atmung zusammengedrückt, verkleinert. Der Druck im Brustinnenraum steigt infolgedessen an, und Blut wird aus dem rechten Herz und aus der oberen und unteren Hohlvene nach Kopf und Bauch ausgepreßt. Der Ausatmungsdruck wirkt auf das rechte Herz und die Lungengefäße auch in dem Sinne ein, daß er das Blut in der Richtung nach den Lungenvenen und nach dem linken Herzen zu treibt.

Aus der linken Herzkammer endlich flutet das Blut unter der Wirkung dieses Druckes in die großen Schlagadern.

Durchlüftungsgröße.

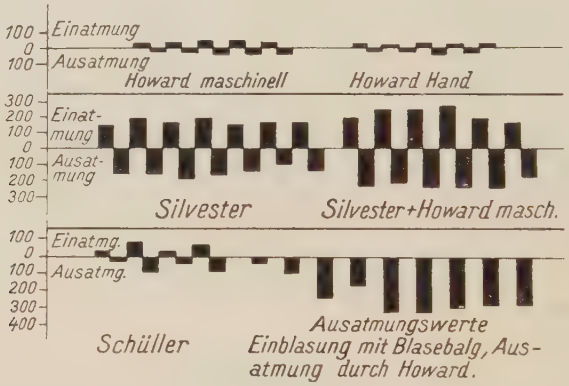
Bei Stillstand, aber auch schon bei schwerer Beeinträchtigung der spontanen Atmung hat die künstliche Beatmung einzusetzen. Dabei ist in erster Linie wichtig, die Größe der gewechselten Luftmenge zu kennen, die sog. Durchlüftungsgröße.

Über die Bestimmung der Durchlüftungsgröße bei den einzelnen Beatmungsmethoden liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Die Ergebnisse der an lebenden Menschen ausgeführten Versuche der zweiten englischen Untersuchungskommission und weiterhin derer von *Loewy* und *Meyer* sind nicht zu verwerten, da sie an gesunden kräftigen Versuchspersonen ausgeführt sind. Nach unseren zahlreichen darauf gerichteten Versuchen (*Bruns, Rhaesa*) vermag kein Mensch, auch wenn er lange darauf eingeübt ist, sich bei der künstlichen Beatmung wirklich passiv zu verhalten. Er atmet immer aktiv, wenn auch völlig unbewußt, im Zeitmaß der Beatmung mit. Infolgedessen erzielten die bisherigen Untersucher Durchlüftungsgrößen für einen Atemzug von 2000—3000 cm^3. Bei solchen Werten tritt, wenn wir 12 künstliche Einatmungsbewegungen pro Minute zu grunde legen, natürlich eine starke Überventilation beim Gesunden ein. Die Folge ist ein vorübergehender Stillstand der spontanen Atmung, da die Kohlensäurespannung im Blute so tief gesunken ist, daß sie keine Anregung mehr auf das Atemcentrum ausübt.

Das wäre aber sehr mißlich bei der Wiederbelebungsbehandlung, die ja doch die Spontanatmung wieder in Gang setzen soll.

Auch *Henderson* schreibt: „Der Ausspruch von *Schäfer,* daß bei Atemstillstand durch eine Methode soviel Luft der Lunge zugeführt werden kann wie bei der natürlichen Atmung, ist nicht gerechtfertigt . . Die Beobachtung dieser Tatsache führte mich während meiner Arbeit in der Kommission zu der Entdeckung, daß bei einem bei Bewußtsein befindlichen, normal atmenden Individuum das Atemcentrum der Versuchsperson mehr als die Manipulation des Untersuchers die Größe der Lungenventilation bestimmt. Der Untersucher preßt Luft aus den Lungen heraus, aber zwischen den einzelnen Pressionen atmet das Individuum so viel ein, als es braucht, nicht mehr und nicht weniger . . . Nachdem die Versuchsperson sich aber eine Zeitlang überventiliert, sich also selbst in einen Zustand gebracht hat, in dem eine spontane Reizbildung des Atemcentrums nicht besteht, ist die durch die *Schäfer*sche Methode erhaltene Ventilationsgröße bemerkenswert reduziert."

Fig. 54.



Eigene Versuche.

Um bei den Beatmungsversuchen an gesunden Menschen das unbewußte unwillkürliche aktive Mitatmen und damit grobe Fehlerquellen auszuschalten, erzeugte *Liljestrand* absichtlich Überventilation und damit Atemstillstand und benutzte die kurze Periode des mangelnden Atembedürfnisses und des Fehlens der reizenden sauren Valenzen im Blut, um jetzt Beatmungsversuche mit den verschiedenen Methoden anzustellen. Seine Versuche ergeben dabei ganz auffallend geringe Durchlüftungsgrößen von 100—150 cm^3. Es wäre nicht unmöglich, daß Menschen, die keinerlei Atembedürfnis verspüren, sich unbewußt reflektorisch gegen die Beatmung sperren. *Liljestrand* selbst macht in einer Arbeit schon darauf aufmerksam, daß trotz des mangelnden Atembedürfnisses die Versuchsperson sehr wohl bei der Beatmung mithelfen oder Widerstand leisten könne.

Den einzig richtigen Maßstab für die wirkliche Größe der künstlichen Ventilation gibt die Beatmung lebenswarmer menschlicher Leichen, da allein diese dem Scheintoten in Reflex- und Spannungsverlust der Muskulatur gleichkommen. Den Standpunkt der Amerikaner, daß Versuche an Leichen wegen des Spannungsverlustes unbrauchbar wären, können wir nicht teilen, denn gerade die völlige Reflexlosigkeit, gerade der gänzliche Verlust der Gewebespannung

ist das Gemeinsame in den für die Bestimmung der Durchlüftungsgröße maßgebenden Fällen von Scheintod und den von uns als Versuchsobjekt benutzten noch warmen Leichen soeben Verstorbener. Voraussetzung ist, daß der Zugang zu den oberen Luftwegen eventuell durch den *Kuhn*schen Intubator oder den *Meltzer*schen Insufflator energisch freigemacht ist. Unsere Versuche ergaben bei den einzelnen Beatmungsmethoden folgende Resultate:

Bestimmungen der Durchlüftungsgröße an lebenswarmen Leichen. Eigene Versuche.

Nr.	Beatmungsmethode	Ventilationsgröße in Kubikzentimetern	Bemerkungen
1	*Silvester*	200	
2	*Fries*	280	Ausgeführt mit Inhabadapparat
3	*Howard*	50	Leiche mit an den Körper angelegten Armen
4	*Howard*	100	Leiche mit Armen in *Silvester*scher Einatmungsstellung
5	*Koenig-Maass*	25	Leiche mit angelegten Armen
6	Einblasung mit Blasebalg. Ausatmung nach *Howard*	350	
7	*Schäfer* und Apparat R. A. P.	20	
8	*Schüller-van Hasselt*	100	Leiche mit angelegten Armen

Da wir unsere Beatmungsversuche meist erst beginnen konnten, wenn schon die ersten Zeichen von Totenstarre bei den Leichen sich zeigten, so ist es möglich, daß diese Werte etwas geringer ausfielen, als sie es beim Scheintoten tun würden.

Wenn man aber bedenkt, daß der Atemzug eines normalen ruhenden Menschen 500 cm^3 Luft beträgt, wenn man ferner in Betracht zieht, daß der sog. Totraum der Atemwege allein schon 150 cm^3 ausmacht, ergibt sich, daß man in möglichst flottem Zeitmaß beatmen und, wenn möglich, reinen O_2 zuführen soll, wenn man Lungenluft und Lungenblut ausreichend mit O_2 anreichern will.

Die Erklärung für die verschiedenen Beatmungswerte wird bei Besprechung der einzelnen Methoden erfolgen.

Das Interesse an der künstlichen Atmung äußerte sich in den letzten Jahrzehnten in Deutschland vorzugsweise in dem Streben nach einer möglichst hohen Durchlüftungsgröße.

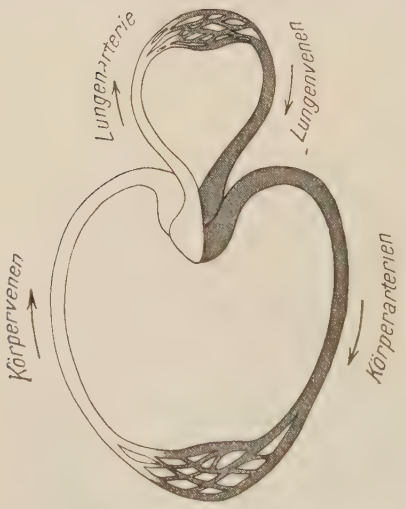
Eysselsteijn kritisiert diese Einstellung etwas kraß mit den Worten: „Der Ertrunkene wird ganz vergessen vor dem Wettkampf um die Kubikzentimeter Luft . . .". Inzwischen haben unsere eigenen Untersuchungen in Übereinstimmung mit *Liljestrand* ergeben, daß die früher an Gesunden gewonnenen Durchlüftungsgrößen viel zu hoch sind und auf wiederzubelebende Scheintote nicht angewendet werden dürfen.

Übrigens hatte schon 1876 *Le Roy de Méricourt* in einer Sitzung der Académie de Médicine den Satz geprägt: „Die künstliche Atmung als solche bedeutet nichts. Sie soll dem Herzen helfen." Über die Wirkung der Beatmung auf das Herz werden wir später ausführlich zu sprechen haben. Gerade in den schweren Fällen der Wiederbelebung, also da, wo weder Atmung noch Herztätigkeit vorhanden sind, spielt die Durchlüftungsgröße eine untergeordnete Rolle. Was soll auch die beste Sauerstoffversorgung der Lunge, wenn dieser Sauerstoff infolge des Kreislaufstillstandes nicht bis an den Ort seiner Wirkung — das sind die lebenswichtigen Nervencentren im Gehirn — herangebracht werden kann?

Notkreislauf.

Wir müssen uns nun eingehend mit einer Frage beschäftigen, die für das ganze Problem der künstlichen Beatmung von größter Wichtigkeit ist: Besteht etwa die Möglichkeit, bei Stillstand des Herzens und der Atmung auf künstlichem Wege durch Beatmung eine Blutzirkulation, einen sog. Notkreislauf, hervorzubringen? Gelingt es vielleicht, bei Stillstand der Pumparbeit des Herzens durch rhythmisches Erweitern und Zusammenpressen des Brustkorbes Ersatz zu schaffen für die natürliche Blutströmung von den rechten Herzhöhlen in die Lungengefäße und durch sie in die linken Herzhöhlen und von da durch die Schlagadern und das Haargefäßnetz des großen Kreislaufs hindurch wieder in die Venen und ins rechte Herz zurück? Wenn eine Möglichkeit dazu vorliegt, dann ist die Methode der Wiederbelebung die beste, die das erreicht. Dann gewinnt auch das Bestreben einer möglichst ausgiebigen O_2-Zufuhr und CO_2-Entfernung aus den Lungen größte Bedeutung.

Fig. 55.



Schema des Kreislaufes.

Schon im Jahre 1878 machte *Böhm* Versuche an Katzen über Wiederbelebung nach Erstickung durch Erhängen und Vergiftung. Nachdem Atmung und Herz zum Stillstand gelangt waren, blies er den Tieren Luft im physiologischen Rhythmus mittels eines Blasebalgs in die Lungen ein und preßte da-

zwischen abwechselnd den Brustkorb der Tiere kräftig mit der Hand zusammen. Bei jedem Zusammendrücken des Brustkorbes bemerkte er ein starkes Ansteigen des Blutdrucks in den Schlagadern. Dies kommt daher, daß durch Druck auf den Brustkorb auch das Herz komprimiert und so eine Blutsäule in die große Körperschlagader und ihre Verzweigungen gepreßt wird. Genau so wird auch aus der rechten Herzkammer Blut in die Lungenschlagader und von da durch die Haargefäße der Lungen hindurch in die Lungenvenen und die linke Herzkammer getrieben. Da *Böhm* noch stundenlang nach dem Tode bei — im übrigen für die Wiedererweckung erfolgloser — dauernder Beatmung in der linken Herzkammer hellrotes, in der rechten dagegen dunkelvenöses Blut fand, so schloß er daraus, daß es ihm in der Tat gelungen sei, vermittels seiner kombinierten Beatmung einen wirklichen Notkreislauf des Blutes durch die Haargefäße des großen und kleinen Kreislaufes hindurch zu erreichen. Er glaubte, die dunkelrote Farbe des Blutes in der rechten Herzkammer stamme von dem immer wieder neu von der Peripherie her angesaugten Venenblut, das, wie beim Gesunden, seine CO_2 in der Lunge abgebe, sich dort mit O_2 anreichere und nun als hellrotes Blut in der linken Herzkammer erscheine.

Ist diese Erklärung annehmbar?

Wie könnte es kommen, fragen wir uns zunächst einmal, daß bei einem seit Stunden leblosen Tier immer wieder von neuem Verbrennungsprodukte, also CO_2, gebildet werden, die das Blut dunkel färben?

Aus der an sich richtigen Beobachtung ist man nur berechtigt zu schließen, daß durch den rhythmisch auf den Brustkorb einwirkenden Ausatmungsdruck das Blut aus den Haargefäßen der Lunge nach der linken Herzkammer ausgepreßt wird, wo es infolge seiner Anreicherung mit O_2 in hellroter Farbe erscheint. Wenn das Blut in der rechten Herzkammer aber trotz stundenlanger Beatmung dunkelrot bleibt, so kann man daraus nur schließen, daß das durch die Beatmung hellrote, O_2-angereicherte Blut der feinen Lungengefäße durch den Ausatmungsdruck in die linke, nicht aber nach der rechten Herzkammer hingelangt, u. zw. weil es daran durch den noch immer wirksamen Schluß der Klappen der Lungenschlagader gehindert wird.

Böhm beobachtete außerdem noch etwas anderes, prinzipiell Wichtiges: Es gelang ihm nie, nach dem Aufhören der Herztätigkeit mit der Lufteinblasung allein einen Wiederbelebungserfolg zu erzielen. Sobald er aber die Lufteinblasung mit rhythmischem Zusammendrücken des Brustkorbes verband, konnte er in einer Reihe von Fällen die Tiere wieder ins Leben zurückrufen. Er bezog diesen Erfolg auf die mechanische Einwirkung des Druckes auf das Herz selbst.

1887 glaubte dann auch *Kraske* auf Grund seiner Versuche, das Zustandekommen eines Notkreislaufes mittels künstlicher Atmung feststellen zu können. Er beatmete getötete Hunde und menschliche Leichen nach *Silvester* und benutzte die bei der Einatmungsbewegung im Brustkorbinnern entstehende Druckerniedrigung, um von einer eröffneten Halsvene aus eine Blaulösung in die großen Venenstämme des Brustkorbs einsaugen zu lassen. Dabei fand er, daß diese Lösung nach verhältnismäßig kurzer Zeit die Lungengefäße passiert hatte und ins linke Herz und die Schlagadern vorgedrungen war. Er fand ferner, daß die Zunge

der Tiere sich blau färbte. Diese Ergebnisse sind für ihn ein Beweis für das Zustandekommen eines Notkreislaufes mittels der *Silvester*schen Beatmung.

Die gleichzeitige Verengerung der Pupille erklärt er allerdings selbst durch venöse (!) Blutüberfüllung der Ciliargefäße.

1921 veröffentlichte weiterhin *Heymans* Versuche, die denen *Böhms* völlig entsprechen und den Autor zu den gleichen Schlußfolgerungen führen. 1924 bestätigt *Combemales* die *Kraske*schen Versuche und glaubte sogar feststellen zu können, daß unter die Haut gespritzte Methylenblaulösung durch die Beatmung zum Herzen transportiert werde.

Lassen diese Versuche nun tatsächlich den Schluß zu, daß man mit künstlicher Atmung einen der natürlichen Blutbewegung entsprechenden Kreislauf des Blutes hervorrufen kann? Die Frage ist deshalb von so ungemeiner Wichtigkeit, weil eine künstliche Blutbewegung die Ernährung des Herzmuskels und der Gehirncentren bis zum Wiedereintritt spontaner Herz- und Atemtätigkeit ermöglichen würde.

Ehe wir auf unsere eigenen Untersuchungen über diese Fragen eingehen, muß zur Kritik der früheren Untersuchungen darauf hingewiesen werden, daß bisher nie darauf geachtet wurde, ob wirklich die eingespritzte Farblösung unter der Wirkung der Beatmung die feinen und feinsten Verzweigungen der Schlagadern des großen Kreislaufes durchdrang und in die Venen überging.

Bei unseren Versuchen an Hunden mit Herz- und Atemstillstand haben wir, wie *Kraske,* Methylenblaulösung aus einem Standgefäß durch *Silvester*sche Beatmung in eine Halsvene einsaugen lassen. Wir waren uns dabei klar, daß das keineswegs den physiologischen Verhältnissen am Scheintoten entspricht. Unter natürlichen Verhältnissen werden nur relativ geringe Mengen Venenblutes durch die Einatmung dem Brustkorbinnern zugeführt. Bei der *Kraske*schen Versuchsanordnung dagegen fließen unter energischer Beatmung große Mengen von Blaulösung aus dem hochgestellten Irrigator in die dem Brustkorbinnern naheliegenden Halsvenen. Von da gelangen sie in die schon vorher überfüllten Brustkorbvenen und die überdehnte rechte Herzhöhle und werden dann durch das rhythmische Zusammendrücken der Brust in der Ausatmungszeit in die Lungengefäße hineingepreßt. So ist es nicht erstaunlich, wenn *Kraske* nach Verlauf einer viertelstündigen kräftigen *Silvester*schen Beatmung Blaulösung im linken Herzen und den großen Schlagadern vorfindet.

Auch uns gelang es, eine Blaulösung von der Halsvene aus durch die Lunge hindurch in das linke Herz und in die großen und mittleren Arterien zu befördern. Allerdings dauerte es in unseren Versuchen erheblich länger als bei *Kraske,* weil wir absichtlich, um nicht das Venensystem noch wesentlich mehr zu überfüllen und unnormale Versuchsbedingungen zu schaffen, nur wenig Blaulösung durch die Einatmungsdehnung des Brustkorbes ansaugen ließen.

Auch am Röntgenschirm konnten wir feststellen, wie Wismutöl, das wir in eine Halsvene eingespritzt hatten, bei der künstlichen Atmung in der Einatmungsphase langsam nach dem Herzen zu angesaugt wurde.

Es steht also fest, daß mittels der künstlichen Atmung eine Blutbewegung von der Peripherie nach dem rechten Herzen zu und eine Beförderung dieses

venösen Blutes durch das Gefäßnetz der Lunge hindurch ins linke Herz erreicht wird.

Wie weit dringt es nun im Schlagadersystem vor? Was eine genügende Blutversorgung der Organe des großen Kreislaufes mittels Beatmung a priori höchst unwahrscheinlich macht, ist die Blutleere des linken Herzens und der Arterien und die Erschlaffung der Gefäße.

Leider gelingt es nach unseren Versuchen auch nicht, durch die künstliche Atmung wesentliche Mengen Venenblutes durch die Lungen zu treiben.

In einer anderen Versuchsreihe suchten wir die Frage zu klären, wie weit durch künstliche Atmung eine Strömung des Blutes im großen Kreislauf sich erzielen läßt. Wir spritzten einem Hunde sofort nach Herz- und Atemstillstand eine geringe Menge Methylenblaulösung in die Halsschlagader nach dem linken Herzen zu ein. Dann führten wir 20 Minuten lang künstliche Atmung nach *Silvester* aus. Bei der Sektion fand sich die Methylenblaulösung wohl bis in die Arterie der Gehirnbasis vorgedrungen, in keinem Organ aber konnten wir ein Eindringen, geschweige denn ein Passieren der Lösung durch die Haargefäße des großen Kreislaufes hindurch nachweisen.

Füllten wir dagegen eine beträchtliche Menge von Blaulösung in die normalerweise leere Halsschlagader und begannen dann sofort mit der künstlichen Atmung, so wurde die Lösung auch in die feineren Gefäßverzweigungen der Halsschlagader getrieben. Es trat z. B. eine Blauverfärbung der Zunge und des Ohres bei dem Versuchstier auf. In die Venen trat allerdings auch bei dieser Versuchsanordnung keine Farblösung über.

Zeller spritzte, wohl aus ähnlichen Erwägungen, im Tierexperiment O_2-haltige Kochsalzlösung in die Halsschlagader. Das läßt sich natürlich nicht in die allgemeine Wiederbelebungspraxis übertragen.

Es besteht also keine Möglichkeit, Blut mittels künstlicher Atmung durch die Haargefäße des großen Kreislaufes hindurchzutreiben, auch wenn man das an sich leere Schlagadersystem des Scheintoten zuvor mit Flüssigkeit wieder anfüllt.

Unsere Versuche zeigten aber noch ein Weiteres: Auch das große Stromgebiet der unteren Hohlvene, also die Lebervene, ebenso die Nierenvenen hatten sich während der künstlichen Atmung bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein intensiv gelb bzw. blau gefärbt.

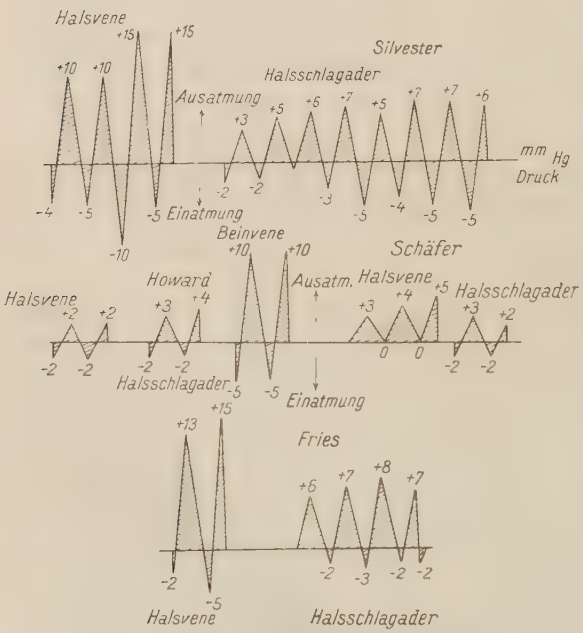
Diese Verfärbung kann nur dadurch zu stande gekommen sein, daß die Trypaflavin- bzw. Blaulösung, die von der Halsvene her bei der Einatmungsdehnung des Brustkorbes in den rechten Vorhof eingesaugt wurde, durch die darauffolgende Zusammenpressung der Brust aus dem rechten Vorhof nicht nur nach der rechten Herzkammer und in die Lungengefäße, sondern gleichzeitig auch in die große untere Hohlvene und ihre Verzweigungen ausgetrieben wird. Das Ausweichen des Blutes aus der physiologischen Stromrichtung zeigen auch folgende Versuche. Wenn wir von der Halsvene aus Hunden Trypaflavinlösung direkt ins rechte Herz brachten, so zeigen sich in allen Versuchen nach spätestens $^1/_4$ Stunde künstlicher Beatmung die Gelbfärbung auch in den venösen Blutleitern der Schädelbasis. In 2 Fällen war nach $^1/_2$stündiger künstlicher Atmung die

Färbung sogar in Teilen der Gehirnsubstanzen selbst und des verlängerten Hirnstammes nachzuweisen. Der im Herzinnern durch das Zusammenpressen des Brustkorbes erzeugte Druck pflanzte sich eben nicht nur auf die Schlagadern, sondern noch viel mehr auf die dünnwandigen Venen fort. Die im blutüberfüllten Venensystem gemessenen Druckwerte sind sogar weit höher als in den Schlagadern. In die Venen der Extremitäten geht allerdings die „rückläufige" Blutwelle nicht weit hinein, sondern wird von den Venenklappen abgefangen.

Auf dieser rückläufigen Blutbewegung im Venensystem beruht auch die Beobachtung, daß das blasse Gesicht des Scheintoten und Toten sich unter der Wirkung des Beatmungsdruckes auf den Brustkorb regelmäßig wieder rötet. Läßt man mit dem Ausatmungsdruck auf die Brust wieder nach, so ebbt die Blutwelle wieder ab, das Venenblut strömt zurück, und das vorher lebhaft gerötete Gesicht wird wieder blaß. Daher kommt es auch, daß bei unseren und *Kraskes* Hundeversuchen das Einlaufenlassen von Methylenblaulösung in die Venen während der Beatmung zu einer Blaufärbung der Zunge und Schleimhäute führt. Auch eine Wismutölaufschwemmung sahen wir bei direkter Beobachtung vor dem Röntgenschirm sich in gleicher Weise fortbewegen. Nur ein kleiner Teil der in die große Halsvene eingespritzten Ölmenge gelangte durch den Vorhof in die rechte Herzkammer. Der weitaus größte Teil wurde während des Zusammendrückens des Brustkorbs in die untere Hohlvene gepreßt und gelangte immer tiefer in das Venensystem der Bauchhöhle, also in die Leber und Nieren.

Wir haben im vorstehenden die Frage untersucht, ob bei Herz- und Atemstillstand durch künstliche Atmung ein Notkreislauf hervorgerufen werden könne. Durch die Sektion der Tiere wurde festgestellt, daß die durch die Beatmung hervorgerufenen Blutwellen das Haargefäßgebiet des großen Kreislaufes nicht überschreiten, daß also kein Notkreislauf durch künstliche Atmung zustande gebracht wird.

Fig. 56.



Druckschwankungen in den Gefäßen bei Ausführung der künstlichen Atmung. Eigene Tierversuche.

Es gibt noch einen anderen Weg, zu dieser Erkenntnis zu gelangen, indem man nämlich die Blutgefäße oder die Herzkammern mit Meßapparaten verbindet, um die Druckwerte aufzuschreiben, die bei künstlicher Atmung im Gefäßsystem erreicht werden.

Solche Blutdruckbestimmungen in den Venen, den Arterien und dem Herzen haben wir bei den verschiedenen Beatmungsmethoden ausgeführt und geben sie in nebenstehenden Kurven wieder.

Auf den ersten Blick schon sehen wir, daß die bei künstlicher

Atmung von uns beobachteten Blutdruckwerte auch beim Hunde, dessen Brustkorb ungleich dehnbarer, elastischer und nachgiebiger bei der Beatmung ist als der des Menschen, nur den zehnten Teil von dem erreichen, was das gesunde Herz unter normalen Bedingungen bietet. Die Durchblutung und damit die Ernährung sämtlicher Organe, also auch des Herzmuskels, ist abhängig von der Höhe des Blutdruckes im großen Kreislauf. Die Durchströmungsgröße steigt mit der Zunahme des Druckes und fällt mit ihm.

Mit der Feststellung, daß die Beatmung viel zu niedere Druckwerte in Herz und Gefäßen erzeugt, fällt die Möglichkeit eines Notkreislaufes mittels künstlicher Atmung durch die verschiedenen Haargefäßgebiete des großen Kreislaufs hindurch weg. Bemerkenswert ist es, daß die bei Tieren wie Menschen erreichten Druckwerte in den Venen höher sind als in den Schlagadern. Das beruht darauf, daß das Venensystem beim Scheintoten und Toten überfüllt ist, während die Schlagadern fast leer sind. Außerdem wirkt der auf den Brustkorb ausgeübte Beatmungsdruck besonders stark auf die weiche nachgiebige rechte Herzkammer. Hervorgehoben zu werden verdient, daß der auf den Brustkorb rhythmisch ausgeübte Ausatmungsdruck noch in den Halsvenen Druckwerte von 15 *cm* Wassersäule erzeugt, die, wie wir sahen, genügen, um das Haargefäßgebiet des Kopfes rückläufig vorübergehend mit Blut bzw. Blaulösung zu füllen.

Wohl ist die Hoffnung auf die Erzielung eines Notkreislaufes durch künstliche Atmung endgültig begraben. Dafür aber erhebt sich die wichtige Frage, ob wir nicht doch das lebhafte Hin- und Herfluten des Blutes während der Beatmung für unsere Wiederbelebungszwecke ausnutzen können. Da kommt uns die ausgezeichnete Arbeit von *Läwen* und *Sievers* zu Hilfe. In den Aufzeichnungen über ihre Tierexperimente, u. zw. über die Folgen der Unterbindung der Lungenschlagader auf die Herztätigkeit, finden wir die Beobachtung verzeichnet, daß sich einige Zeit nach Beginn der Beatmung mit O_2 das linke Herzohr deutlich hellrot färbe. Das deutet darauf hin, daß der mit dem *Läwen*schen Atmungsapparat in die Lungen eingepumpte O_2 vom Blut der Lungenhaargefäße aufgenommen wird und mit der durch die Beatmung erzeugten Blutwelle nach der linken Herzvorkammer gelangt. Die Beobachtung von *Läwen* war uns ein wichtiger Fingerzeig.

Wir haben daraufhin eine große Reihe von Versuchen im Pathologischen Institut an lebenswarmen menschlichen Leichen ausgeführt, um festzustellen, wie weit sich das Blut der Lungengefäßchen, das durch die Beatmung ins linke Herz gepreßt wird, mit Sauerstoff sättigen läßt. Dabei sind wir zu recht überraschenden Ergebnissen gekommen.

Die Versuchsanordnung war folgende. Erst wurde die rechte Halsschlagader freigelegt und angeschnitten, dann durch die Öffnung eine Hohlsonde aus Metall in die linke Herzkammer eingeführt, wobei die Klappen der Hauptschlagader durchstoßen werden mußten. Nun wurde eine Blutprobe aus der linken Herzkammer entnommen. Alsdann wurde mit der künstlichen Atmung begonnen und von 10 zu 10 Minuten neue Proben des Blutes aus der linken Herzkammer angesaugt. Das Blut wurde auf seinen O_2-Gehalt nach der Methode von *Barcroft* untersucht.

Der Sauerstoffgehalt des Blutes erreicht nach 20 Minuten *Silvester*scher Beatmung 25% der Sättigung. Bläst man, wie bei dem Pulmotor, reinen Sauerstoff in die Lungen und preßt in den Ausatmungszeiten zwecks Entlüftung den Brustkorb zusammen, so erreicht der O_2-Gehalt des Herzblutes nach 20 Minuten 85%. Diese Steigerung der O_2-Anreicherung des Herzblutes erklärt sich aus der größeren Durchlüftung der Lunge durch die Blasebalgbeatmung und aus der Anwendung von reinem O_2.

Die *Silvester*sche Methode fördert pro Atemzug 150, die Blasebalgmethode, verbunden mit exspiratorischem Brustkorbdruck, 300 cm^3 Luft.

Zweckmäßig, ja notwendig ist eine Zufuhr von reinem O_2 bei der Beatmung, solange das Herz noch arbeitet. Schon wegen der verhältnismäßig geringen Durchlüftungsgröße der meisten Beatmungsmethoden wird es erforderlich sein, den Sauerstoffgehalt der Einatmungsluft möglichst zu erhöhen, um auf diese Weise die O_2-Versorgung des Blutes annähernd wie unter normalen Verhältnissen zu gestalten.

Fig. 57.

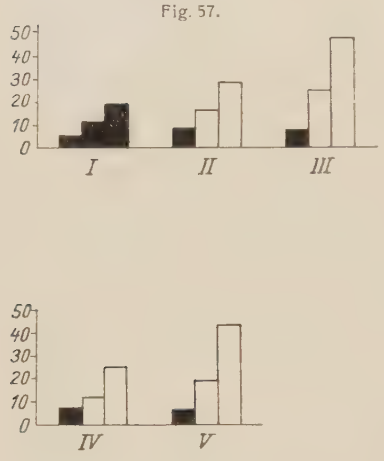
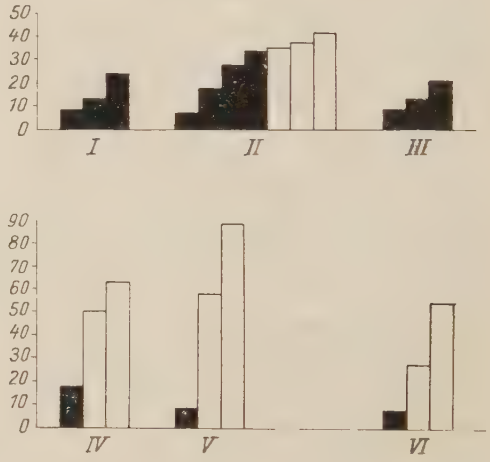


Fig. 58.



Legende zu Fig. 57.

Sauerstoffsättigungswerte im Blute der linken Herzkammer in Prozenten. Eigene Versuche.

I *Howard*. Sauerstoffatmung. *Meltzers* Rachenrohr.
II *Howard*, Luftatmung. *Meltzers* Rachenrohr.
III *Silvester* und *Howard*, Sauerstoffatmung. *Meltzer*.
IV *Silvester* und *Howard*, Sauerstoffatmung. Zungenzange und Inhalationsschlauch.
V *Silvester* und *Howard*, Sauerstoffatmung. Luftröhrenschnitt.

Die 1. Säule stellt den Sauerstoffgehalt vor der Beatmung dar, die nächsten nach je 10 Minuten Beatmung.

Schwarz: Nach Luftbeatmung.
Weiß: Nach Sauerstoffbeatmung.

Legende zu Fig. 58.

Sauerstoffsättigungswerte im Blute der linken Herzkammer in Prozenten. Eigene Versuche.

I *Silvester* und *Howard*, Luftbeatmung. Zungenzug.
II *Silvester* und *Howard*, 30 Minuten Luft, 30 Minuten Sauerstoff. *Kuhn*sches Kehlkopfrohr.
III *Howard*, Luftbeatmung. *Kuhn*sches Kehlkopfrohr.
IV Einblasung mit Blasebalg. Ausatmung nach *Howard*. Sauerstoffbeatmung. *Kuhn*sches Kehlkopfrohr.
V Einblasung und Absaugung mit Doppelblasebalg. *Howard*scher Ausatmungsdruck. Sauerstoffbeatmung. *Kuhn*sches Kehlkopfrohr.
VI Einblasung mit Blasebalg. Ausatmung nach *Howard*. Sauerstoffbeatmung. (*Kuhn*) *Meltzer*.

Die 1. Säule stellt den Sauerstoffgehalt vor der Beatmung dar, die nächsten nach je 10 Minuten Beatmung.

Schwarz: Nach Luftbeatmung.
Weiß: Nach Sauerstoffbeatmung.

Sauerstoffgehalt in Prozenten der Gesamtsättigung im Blute der linken Herzkammer vor und nach Beatmung. Eigene Versuche an lebenswarmen Leichen.

Beatmungsmethode	Beatmung geschah mit Luft oder Sauerstoff	Luftwege wurden freigemacht durch	Sauerstoffgehalt vor der Beatmung	Sauerstoffgehalt nach der Beatmung
1.	2.	3.	4.	5.
Silvester und *Howard*	Luft	Zungenzange und Kiefersperrer	8	24
Silvester und *Howard*	Luft	*Kuhn*sches Kehlkopfrohr	6·8	33
Silvester und *Howard*	Sauerstoff	*Meltzer*sches Rachenrohr	8	48
Silvester und *Howard*	Sauerstoff	Zungenzange, Inhalationsschlauch	7	25
Silvester und *Howard*	Sauerstoff	Luftröhrenschnitt	5·8	33
Howard	Luft	*Meltzer*sches Rachenrohr	5	19·6
Howard	Sauerstoff	*Meltzer*sches Rachenrohr	8·7	27·0
Howard	Luft	*Kuhn*sches Rachenrohr	7·6	13·4
Blasebalgeinblasung, Ausatmung nach *Howard*	Sauerstoff	*Kuhn*sches Kehlkopfrohr	18·6	62·5
Blasebalgeinblasung, Ausatmung nach *Howard*	Sauerstoff	*Meltzer*sches Rachenrohr	8·2	54·0
Einblasung und Absaugung mit Doppelblasebalg	Sauerstoff	Luftröhrenschnitt	5	60·8
Ebenso, dazu Ausatmungsdruck nach *Howard*	Sauerstoff	*Kuhn*sches Kehlkopfrohr	8·7	88 8
Ebenso, dazu Ausatmungsdruck nach *Howard*	Sauerstoff	*Meltzer*sches Rachenrohr	8·9	87·5
Ebenso, dazu Ausatmungsdruck nach *Howard*	Sauerstoff	Luftröhrenschnitt	5·6	82·4

Wie liegt die Sache aber dann, wenn das Herz zum Stillstand gekommen ist? Jetzt vermag die künstliche Atmung eine Sauerstoffversorgung der lebenswichtigen Nervencentren im Gehirn doch nicht zu erreichen! Ein Notkreislauf kommt nicht zu stande; das durch Beatmung mit Sauerstoff versorgte Blut der linken Herzkammer gelangt nicht ins Gehirn und Rückenmark. Trotzdem dringen wir auch hier auf eine möglichst hohe Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff, u. zw. zwecks Versorgung und Wiederbelebung des Herzmuskels selbst. Versuche von *Pratt* und *Porter* zeigen, daß, um die Herzmuskulatur mit Blut zu versorgen, nicht der einzige Weg durch die Kranzgefäße geht, sondern daß es auch gelingt — wenigstens an überlebenden isolierten Herzen —, dieses Organ am Schlagen zu erhalten, wenn man eine der Herzhöhlen, sei es die linke oder die rechte, mit O_2-haltigem Blute füllt. Die Autoren glauben, daß der Weg, durch den die Herzmuskulatur in diesem Falle ihr Blut und den notwendigen Sauerstoff bekommt, durch die in alle vier Herzkammern mündenden Venae Thebesii geht. Diese Venen dienen beim normalen Kreislauf des Blutes dazu, einen Teil des in den Herzmuskelgefäßen befindlichen venösen Blutes — etwa 40% der Gesamtmenge — unter Umgehung des Hauptabflusses, also des in den rechten Vorhof mündenden Coronarsinus, direkt in die Herzhöhlen abzuführen. Bei den Versuchen von *Pratt* und *Porter* müssen diese Venen das Blut in einer der Norm entgegengesetzten Richtung, also aus der Herzhöhle in die Muskulatur, geleitet haben. Nach neuerlichen Versuchen von *Mansfeld* und *Szent György* ist dieser Weg aber nicht einmal nötig. Sie zeigten bei Versuchen am überlebenden herausgenommenen Warmblüterherzen, daß eine Wirkung der verschiedensten Arzneimittel auf Herzschlag und Rhythmus auch auf dem Wege der Diffusion der Arzneiflüssigkeit aus der Herzhöhle durch die Innenhaut in die Muskulatur möglich sein muß. Ebenso wie hier die Arzneimittel in die Herzmuskelzellen hineindiffundieren, ja noch viel leichter, muß es auch der Sauerstoff können. Dafür sprechen auch Versuche von *Schott,* der stillstehende Herzen dadurch wieder belebte, daß er die rechte Herzkammer mit O_2 füllte.

Den gleichen Diffusionsgesetzen unterliegt die CO_2 im Herzmuskel. Sie muß sich mit der Kohlensäurespannung im Blute der linken Herzkammer ausgleichen, aus dem sie dann durch die Beatmung ausgetrieben wird. Wie wichtig das ist, zeigen die Versuche von *Magnus.* Er konnte zeigen, daß die Überladung des Herzens mit Stoffwechselprodukten, besonders mit Kohlensäure, viel schädlicher als der Sauerstoffmangel wirkt.

Wenn also das Herz unter reflektorisch wirksamen Reizen oder infolge der Massagewirkung der künstlichen Atmung plötzlich zu schlagen anfängt, wie wichtig ist es da, daß schon mit dem ersten Herzschlage sauerstoffgesättigtes und kohlensäurearmes Blut in die Herzmuskelgefäße einströmt! Wir befürworten also auch bei Herzstillstand die Beatmung mit möglichst hochprozentigem Sauerstoff.

Eine Frage sei noch kurz erörtert. Wie kommt es denn zur Sauerstoffanreicherung des Blutes in der linken Herzkammer? Wohl bewirkt die künstliche Atmung ein Hin- und Herwogen der Blutwelle in den prall gefüllten Höhlen des rechten Herzens ebenso wie in den Hohlvenen. Aber bei der geringen Blutmenge, die sich in den linken Herzhöhlen und in den Lungenvenen befindet,

kommt ein wesentliches Hin- und Herfluten des Blutes von den Lungenvenen bis ins Haargefäßnetz der Lunge zurück bis in die linke Herzkammer kaum zu stande. Es wird also auch auf diese Weise nicht viel O_2 ins linke Herz gelangen. Hierzu dient eher der Bluttransport aus dem rechten Herzen durch den kleinen Kreislauf hindurch, obgleich auch er keine wesentlichen Blutmengen zu befördern vermag, wie wir gesehen haben. Durch jede künstliche Ausatmungsbewegung wird eine kleine Menge mit Sauerstoff angereicherten und von Kohlensäure befreiten Blutes aus den Haargefäßen bzw. den Lungenvenen nach dem linken Herzen zu ausgepreßt und sammelt sich dort, um dann weiter in die Schlagadern ausgetrieben zu werden.

Abschließend wäre also zu bemerken, daß bei entsprechender energischer Beatmung eine recht befriedigende O_2-Anreicherung des allerdings spärlich vorhandenen Blutes in der linken Herzkammer zu erzielen ist.

Zusammenfassung.

Wir überblicken nunmehr alle Möglichkeiten, die uns durch die künstliche Atmung gegeben sind.

1. Die Durchlüftung der Lunge. Sie ist nicht sehr ausgiebig mit den Methoden von Hand, eher noch mit den maschinellen. Wegen der geringen Ventilationsgröße verwende man, wenn irgend möglich, reinen Sauerstoff. Die Durchlüftung ist nicht zwecklos, selbst wenn außer der Atmung auch das Herz stillsteht. Der in die Lungen eingepumpte O_2 gelangt dann zwar nicht bis in die Centren, Gehirn und verlängertes Rückenmark, also nicht bis an den Ort des Herz- und Atemcentrums, kommt aber, was wesentlich ist, dem Herzen selbst zu gute.

2. Das beim Scheintoten hauptsächlich in den Venen angesammelte Blut wird durch die Beatmung in starkes Hin- und Herfluten versetzt. Das Venenblut wird durch den rhythmischen Ausatmungsdruck auf den Brustkorb sogar bis in die Haargefäße des Rückenmarks und Gehirns gepreßt, kommt aber wegen seines O_2-Mangels und seiner CO_2-Überladung als Ernährungsmaterial für die lebenswichtigen Centren nicht in Betracht.

3. Neben dem Hin- und Herfluten der Blutwelle durch die Beatmung kommt es zu einem eigentlichen Fortschreiten der Blutbewegung von den Venen durch das rechte Herz und das Lungengefäßgebiet nach dem linken Herzen und in die großen Schlagadern.

Es dauert diese Vorwärtsbewegung aber viel zu lange und es erreicht viel zu wenig von diesem mit O_2 in der Lunge angereichertem Blut das Schlagadersystem, als daß dieses Blut mit seinem O_2 zur Ernährung der Körperorgane, insbesondere der Gehirn- und Rückenmarkcentren, dienen könnte.

4. Durch O_2-Beatmung wird das von den Lungenvenen her nach der linken Herzkammer getriebene Blut stark und rasch mit O_2 angereichert.

Die aus Lungenlüftung, O_2-Zufuhr und Blutbewegung sich ergebenden allgemeinen Vorteile der künstlichen Atmung sind also wenig erheblich.

Reflexeinflüsse der künstlichen Atmung.

Glücklicherweise bringt uns die Beatmung aber noch zwei wichtige andere Faktoren, nämlich die indirekte Massage des Herzens und die reflektorische Erregung des Herz- und Atemcentrums.

Zu dem Kapitel der reflektorischen Erregung der Atem- und Herzcentren im verlängerten Mark seien erst einige physiologische Vorbemerkungen gestattet. Die Atemmuskulatur ist in drei anatomisch exakt zu unterscheidende Gruppen zu trennen: Die Gesichtsmuskulatur, die Kehlkopfmuskulatur und die Brustmuskulatur. Die Gesichtsmuskulatur spielt bei der normalen Atmung keine Rolle, sondern tritt erst in Tätigkeit, wenn auch alle anderen Hilfsatemmuskeln bewegt werden. Sie untersteht dem Gesichtsnerven. Die Kehlkopfmuskulatur wird vom Vagus und Accessorius innerviert. Die Brustmuskulatur wird versorgt durch die einzelnen Zwischenrippennerven bzw. Nerven aus dem Armgeflecht. Das zum Brustkorb gehörige Zwerchfell besitzt einen eigenen Nerven, den Phrenicus. Wie überall, wo die verschiedensten Muskeln und Nerven zusammenarbeiten, muß ein übergeordnetes Centrum vorhanden sein, das diese Arbeit kontrolliert, d. h., das dafür sorgt, daß die einzelnen Muskelgruppen die entsprechende Innervation bekommen, und daß im Notfalle alle Hilfsapparate in Bewegung gesetzt werden. Dieses übergeordnete Centrum ist das Atemcentrum, das von *Flourens* und *Legallois* entdeckt wurde — der noeud vital —, dann lange Zeit umstritten war, bis *Gad* und *Marinescu* seinen Sitz genauer bezeichneten. Es liegt am Boden der Rautengrube und wird nach *Gad* durch Nervenzellenanhäufungen in der Netzformation des verlängerten Markes dargestellt. Es ist doppelseitig angelegt und hat wohl nur wenig Verbindungsfasern. Im engsten Zusammenhang steht es mit dem Vagus, der zahlreiche Nervenäste an die Lungen abgibt. Auf diesen Bahnen erhält also das Atemcentrum zahlreiche sensible Reize von der Lunge her. Nach *Breuer* und *Hering* bewirken diese Reize die Selbststeuerung der Atmung, d. h. bei der Einatmung werden durch die Dehnung des Brustkorbes und der Lungen die Vagusendigungen in der Lunge erregt, also Anreize zum Atemcentrum gesandt, die zur Hemmung der Einatmungsbewegung führen. Umgekehrt wirkt die Entspannung der Lunge bei der Ausatmung. Der damit verbundene neuerliche Reiz auf den Vagus vermittelt eine erneute Einatmung. Aber nicht allein die Entfaltung und die Entspannung der Lunge wirken auf das Atemcentrum ein, sondern ebenso die Bewegungen des Zwerchfells. Nach Untersuchungen *Aojakis*, die von *Felix* bestätigt wurden, steht der Phrenicus, der das Zwerchfell innerviert, mit sympathischen Geflechten in Verbindung, die den Reiz auf das Atemcentrum weitergeben. Endlich wird neuerdings mit Wahrscheinlichkeit angenommen, daß die gesamte Skeletmuskulatur neben der Versorgung mit Nerven aus dem Rückenmark auch durch Sympathicus und Parasympathicus innerviert wird, so daß also bei der Dehnung und Entspannung des Brustkorbs auch auf dem Wege der Zwischenrippennerven Reize über das autonome Nervensystem zum Atemcentrum gelangen können.

Das sind Vorgänge, die wir auch durch die künstliche Atmung erreichen können und wollen. Wir dehnen und entspannen den Brustkorb des Scheintoten, wir zwingen damit die Lungen, zu folgen und sich zu entfalten und wieder zu-

sammenzufallen. Wenn die nervösen Centralorgane überhaupt noch ansprechen — und das bildet ja die Voraussetzung des Erfolges der Wiederbelebung überhaupt —, so können diese Reize dazu beitragen, das Atemcentrum aus seiner Lähmung erwachen zu lassen. Den bestmöglichen Reiz wird die Methode geben, die uns erlaubt, eine möglichst ausgiebige Dehnung des Brustkorbs und eine möglichst große Entfaltung der Lunge zu stande zu bringen.

Wir vermögen aber durch die künstliche Atmung nicht nur auf das Atem-, sondern auch auf das Herznervencentrum im verlängerten Mark einzuwirken. Gerade die durch Dehnung und Entspannung der Lungen nach dem Atemcentrum gelangenden Reize springen auf das benachbarte Herzcentrum über und beeinflussen die Herztätigkeit.

Die als Pulsus respiratorius bezeichnete Änderung der Herzschlagfolge besteht in einer Beschleunigung des Herzschlages bei tiefer Einatmung und in einer Verlangsamung bei tiefer Ausatmung. Diese reflektorische Wirkung muß sich auch bei der künstlichen Atmung bemerkbar machen. Auch hier werden durch die passiven Atembewegungen Antriebe dem Herzen zugeleitet.

Schon *Vesal* sah in seinen Tierexperimenten, wie nach Eröffnung des Brustkorbes das linke Herz sich langsam dunkel färbte, die Herzhöhlen sich weiteten und die Zusammenziehungen des Herzens immer schwächer wurden. Unter der Einwirkung der mit einem Blasebalg in die Lungen eingeblasenen Luft aber erholte sich das Herz sofort und nahm seine kräftige, geregelte Tätigkeit erneut auf. *Hunter* entdeckte diese Tatsache aufs neue.

Die künstliche Atmung wirkt aber nicht nur durch indirekte Reizung des Herznervencentrums im verlängerten Mark, sondern übt auch durch kräftige mechanische Reize eine Art Massage auf das Herz selbst aus. Die Druckwerte, welche die künstliche Atmung in den Herzkammern und in den Gefäßen erzielt — von minus 12 bis plus 20 *cm* Wassersäule —, geben ein Bild des Massagewertes der Methoden. Aus früheren Versuchen von *Bruns* an erschöpften, stillstehenden Tierherzen ist bekannt, wie leicht der Herzmuskel auf mechanische Reize reagiert, wie eine Berührung der Herzinnenhaut mit dem Sondenknopf, ein Stich mit einer Nadel, ein mechanisches Kneifen des Herzmuskels nicht nur eine einzige, sondern oft eine ganze Reihe von Zusammenziehungen herbeiführen kann. Ferner zeigten Röntgenuntersuchungen des Herzens, die *Bruns* bei Tieren und Menschen ausführte, starke Veränderungen der Lage und besonders der Form des Herzens unter der Wirkung der künstlichen Atmung.

Es unterliegt darnach keinem Zweifel, daß wir mit energischer Brustkorbdehnung auch das Herz selbst dehnen und durch das exspiratorische Zusammendrücken des Brustkorbs das Herz komprimieren. Abgesehen von dem Antrieb zur Zusammenziehung, den Kompression und Dehnung der Brust auf den Herzmuskel von außen her ausüben, wirkt auch die inspiratorisch in das Herz einschießende und exspiratorisch ausgetriebene Blutwelle als mechanischer Reiz auf die Innenhaut der Herzhöhlen.

Am besten wird wieder die Art der künstlichen Atmung einwirken, die die höchsten Druckwerte im Herzinnern erzielt und durch energisches Hin- und Hertreiben des Blutes, also durch „endokardiale Massage", wie sie *Fontes* und *Thivolles* nennen, den stärksten mechanischen Reiz auf das Herz ausübt.

Druckmessungen in der linken Herzkammer bei lebenswarmen menschlichen Leichen. Eigene Versuche.

Beatmungsmethode	Einatmung (Wassersäule)	Ausatmung (Wassersäule)	Bemerkungen
Silvester, ohne Ausatmungsdruck	− 8 *cm*	+ 1 *cm*	Arme in der Ausatmungsbewegung neben den Brustkorb gelegt – ohne Druck auf die Rippen
Silvester, gewöhnlich	− 8 *cm*	+ 18 *cm*	Bei Ausatmungsbewegung energischer Druck mit den Armen der Leiche gegen den Brustkorb
Fries	− 12 *cm*	+ 20 *cm*	Kombinierte Beatmung *Silvester* und *Howard,* ausgeführt mit Inhabadapparat
Howard, maschinell	− ½ *cm*	+ 14 *cm*	Ausgeführt mit dem Gurt des Inhabadapparates. Arme ruhig neben der Leiche
Howard, mit der Hand	− ½ *cm*	+ 10 *cm*	Arme angelegt
Pulmotor und Doppelblasebalg	0	0	
König-Maass	0	+ 4 *cm*	Ganz kurz dauernde Schwankungen des Manometers

Die Methoden der künstlichen Atmung.

Zuvor noch einige einleitende Bemerkungen zum besseren Verständnis der Wirkung der künstlichen Atmung.

Die Erschlaffung des Zwerchfells beim Scheintoten beeinträchtigt den Erfolg der Lungenlüftung ganz wesentlich. Beim Gesunden zieht es sich bei der Einatmung zusammen. Dadurch wird seine in den Brustraum sich vorwölbende Kuppel abgeflacht. Zu Beginn der Ausatmungszeit erschlafft es und steigt dadurch wieder in die Höhe, vermehrt also durch seine aktive inspiratorische Anspannung die Durchlüftungsgröße der Lunge wesentlich. Beim Scheintoten dagegen folgt das Zwerchfell lediglich passiv den Luftdruckschwankungen, die wir durch Dehnungen und Druck auf den Brustkorb in der Brusthöhle erzeugen. In der Einatmungsperiode wird es durch die Luftdruckerniedrigung im Brustraum nach oben angesaugt, gleichzeitig aber auch seine Wölbung etwas abgeflacht, weil durch die passive Dehnung des Brustkorbes die Ansatzpunkte des Zwerchfells auseinanderrücken.

Bei der künstlichen Ausatmung, also durch den kräftigen Druck auf die unteren Teile des Brustkorbes, werden die Ansatzpunkte des Zwerchfells einander

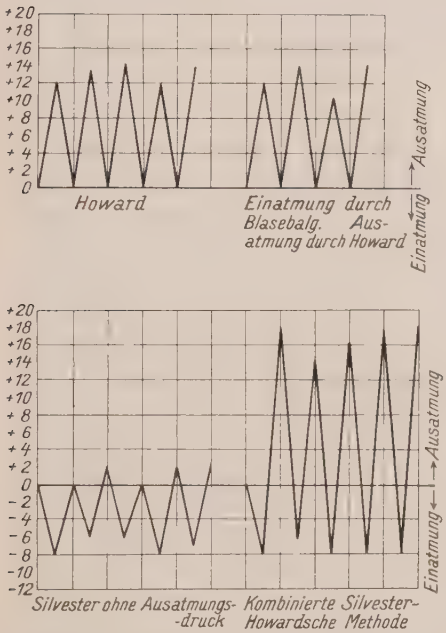
wesentlich genähert. Gleichzeitig weicht die Leber dem Beatmungsdruck nach oben zu aus. So kommt es, daß das Zwerchfell weit in den Brustraum hinein vorgewölbt wird. Die natürliche Ausatmung dagegen stellt eine fast völlig passive Bewegung dar, bei der der inspiratorisch erweiterte Brustkorb kraft seiner Elastizität in seine Ruhelage zurücksinkt.

Die der Ausatmung zur Verfügung stehenden Hilfsatemmuskeln werden erst dann in Tätigkeit gesetzt, wenn aus äußeren oder inneren Gründen die Atmung erheblich vertieft werden muß.

Können wir nun mit einer der vielen Arten der künstlichen Beatmung den Bewegungsablauf der normalen Atmung nachahmen?

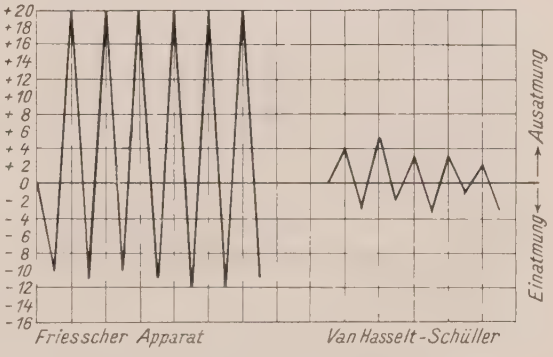
Die von *Silvester* als „physiologisch" bezeichnete Methode der Beatmung gleicht noch am ehesten der normalen Einatmung. Wie bekannt, entspringt der große und kleine Brustmuskel von Brustbein und Rippen und hat seinen Ansatz

Fig. 59.



Druckwerte im linken Herzen in Zentimetern Wasser.
Positive Werte = Ausatmung.
Negative Werte = Einatmung.
Eigene Versuche.

Fig. 60.



Druckwerte im linken Herzen in Zentimetern Wasser.
Positive Werte = Ausatmung.
Negative Werte = Einatmung.
Eigene Versuche.

am Oberarm. Führt man nun nach *Silvester* kräftig die Arme in gestreckter Haltung nach oben, so kommt es dadurch zu energischer Anspannung dieser Brustmuskeln und damit auch zur Dehnung des Brustkorbes und der Lungen.

Eine andere Form, den Brustkorb in der Einatmungsperiode zu erweitern, ist die Methode von *Hasselt* und *Schüller*. Hier wird die untere Brustkorböffnung erweitert, indem die Rippenbögen auseinander und nach oben gezogen werden. Damit wird eine gewisse Spannung, Abflachung und ein Tiefertreten des Zwerchfells erreicht.

Die beiden anderen Methoden, die heute viel gebräuchlich sind, die von *Howard* und von *Schäfer*, verzichten überhaupt von vornherein auf jede Nachahmung der physiologischen Atembewegungen. Hier wird der Brustkorb in der Ausatmungsphase zusammengedrückt und die Erweiterung in der Einatmungszeit der eigenen Elastizität überlassen. *Howard* empfahl allerdings später, vor Beginn

der Beatmung die Arme des Scheintoten in Kopfhöhe zu bringen. Dadurch wird der Brustkorb erweitert und befindet sich in einer gewissen Einatmungsstellung.

Man scheidet bisher die Methoden der künstlichen Atmung im allgemeinen in solche, die von Hand, und solche, die durch Apparate zur Ausführung gelangen. Diese Unterscheidung ist rein äußerlich. Man würde wohl besser unterscheiden zwischen Beatmungsarten, die den natürlichen Ablauf der Atembewegungen nachzuahmen versuchen, und solchen, die nicht am Brustkorb, sondern an der Lunge selbst angreifen, indem sie durch Lufteinblasung und damit Lungendehnung Brustkorb und Zwerchfell bewegen. Die Methode der Lufteinblasung und Absaugung kann nur instrumentell gehandhabt werden. Es gibt inzwischen aber auch eine große Reihe von Apparaten, die sich bemühen, die natürlichen Atembewegungen nachzuahmen. Wir werden nun nicht alle Methoden anführen, die jemals angegeben worden sind, sondern uns nur mit wirklich wertvollen Methoden beschäftigen.

Die künstliche Atmung nach Silvester.

1858 gab *Silvester* seine „physiologische" Form der künstlichen Atmung an. Vor Beginn der Beatmung läßt *Silvester* unter die Schultern des Verunglückten ein Kissen bzw. ein zusammengerolltes Kleidungsstück legen. Dadurch fällt der Kopf frei nach hinten über, und der Brustkorb weitet sich infolge der Überstreckung der Wirbelsäule. Die Zunge wird herausgezogen und festgehalten. Nun umfaßt der Helfer, der hinter dem Kopf des Verunglückten kniet oder steht, die Arme dicht oberhalb der Ellenbogen von innen her und zieht sie kräftig nach oben und etwas seitwärts. Dabei dehnen und erweitern die stark gespannten Brustmuskeln den Brustkorb, und dies führt zur „Einatmung". Während der Einatmungsbewegung hält ein zweiter Helfer die Füße des Wiederzubelebenden fest, damit der Verunglückte bei dem energischen Armzug nicht auf der Unterlage weggezogen wird. Die Wiederaustreibung der Luft geht nach der ursprünglichen Vorschrift von *Silvester* so vor sich, daß in der Ausatmungszeit die Arme wieder heruntergeholt, im Ellenbogengelenk gebeugt und nur mit geringer Kraft gegen den Brustkorb angedrückt werden. Die „Ausatmung" wird also wie beim Gesunden vorzugsweise den elastischen Kräften des Rippenkorbes überlassen. Diese Bewegungen werden etwa 12mal in der Minute wiederholt, wodurch der Rhythmus der normalen Atmung nachgeahmt wird.

Die erste englische Untersuchungskommission veränderte die Methode dahin, daß in der Ausatmungszeit ein kräftiger Druck durch die Hände des Helfers gegen den unteren Teil des Brustkorbes vorgeschrieben wurde. Die normale Ausatmung wird durch diese Nachhilfe wesentlich vertieft.

1896 änderte *Brosch* die *Silvester*sche Methode noch weiter ab. Er schreibt vor, dem Verunglückten einen Schemel unterzuschieben, der von den Schultern bis zur Lendengegend reicht, so daß Kopf und Beine herabhängen. *Brosch* führt dann inspiratorisch die Arme bis zur starken Überstreckung nach oben und rückwärts. In der Ausatmungszeit werden die Ellbogen beim Zurückführen nicht leicht, sondern sehr energisch gegen den Brustkorb gedrückt. *Herter* fügt schließlich zur *Silvester-Brosch*schen Methode noch das *Howard*sche Verfahren

hinzu, dessen Beschreibung weiter unten folgt. Wenn *Aron* empfiehlt, den exspiratorischen Druck statt gegen den Brustkorb gegen den Oberbauch zu richten, so möchten wir diesen Vorschlag nicht unterstützen, weil durch den direkten Druck der Hand gegen die Leber eine Verletzung dieses bei Kreislaufschwäche blutüberfüllten Organes viel leichter möglich ist als bei dem Ausatmungsdruck auf den Brustkorb.

Wir schlagen vor, den Verunglückten, wenn das nötige Material und die nötigen Helfer zur Verfügung stehen, nicht auf der flachen Erde liegen zu lassen, sondern auf einen langen, schmalen Tisch zu legen. Je ein Helfer nimmt einen Arm, zieht ihn kräftig und doch schonend nach oben seitwärts und drückt ihn dann in der Ausatmungszeit energisch an den Brustkorb. Ein dritter Helfer kniet über dem Verunglückten und drückt in der Ausatmungszeit mit flachen Händen auf Brustbein und Herzgegend. Ein vierter Helfer hält den Kopf zur Seite fest und hat durch entsprechende Behandlung der Zunge und des Unterkiefers für das Freibleiben der oberen Luftwege zu sorgen. Gegebenenfalls muß der Verunglückte auch noch an den Beinen festgehalten werden. Diese Art der *Silvester-Howard*schen Beatmung wird bei der Königsberger Feuerwehr auf Veranlassung von Brandoberingenieur *Rumpf* schon lange mit Erfolg durchgeführt. An dem nötigen Hilfspersonal dürfte selten Mangel sein, denn an dem Ort eines Unglücks sammeln sich meist so viel Neugierige, daß der Leiter der Wiederbelebungshandlung den Bedarf an Helfern leicht decken kann. Diese Form der Beatmung ist verhältnismäßig einfach ausführbar und verlangt bei dieser Personalverteilung keine große Kraftanstrengung des einzelnen, während die *Silvester*sche Beatmung einen Helfer allein sehr bald stark ermüdet. Wichtig für den Erfolg ist genaues Zusammenarbeiten der Helfer. Es muß also einer das Kommando der Bewegungen übernehmen. Verletzungen können bei jeder Methode der künstlichen Beatmung entstehen. Rippenbrüche bei der reinen *Silvester*-Beatmung sind leider nicht etwas ganz Seltenes. *Sellheim* hat erst kürzlich von einem Fall berichtet, bei dem es bei Ausführung der *Silvester-Howard*schen Beatmung in der Klinik sogar zu Rippenbrüchen kam (Fig. 61 *a, b*). Steht zur Ausführung der *Silvester*schen Atmung nur ein Helfer zur Verfügung, so raten wir, die Beatmung nach den Angaben von *Koch, Bochum* oder *Fasshauer* auszuführen (Fig. 62 *a* u. *b*).

Um den Kopf möglichst rückwärts zu beugen, wird unter die Schultern des Verunglückten eine große Rolle, die man sich aus einer Decke oder aus Bekleidungsstücken anfertigt, gelegt. Der Kopf wird dann möglichst zur Seite gedreht. Der Helfer kniet am Kopfende des Verunglückten nieder, umfaßt die Oberarme dicht oberhalb der Ellenbogen so, daß seine Daumen auf die Außenseite, die anderen Finger auf die Innenseite der Oberarme zu liegen kommen. Nun führt er, etwa im Tempo der langsam gesprochenen Zahl „einundzwanzig", die Arme nach oben und außen, bis die Ellenbogen des Kranken den Boden berühren. Bei dieser Einatmungsbewegung gleiten die Hände des Helfers leicht um das Ellenbogengelenk des Verunglückten. Nachdem die Arme in äußerster Streckung im Schultergelenk kurze Zeit verharrt haben, wird zur Ausatmungsbewegung geschritten. Die Arme werden zurückgeführt, bis die Unterarme und die Ellenbogen auf der Vorderfläche des Brustkorbes aufliegen. Dann wird mit

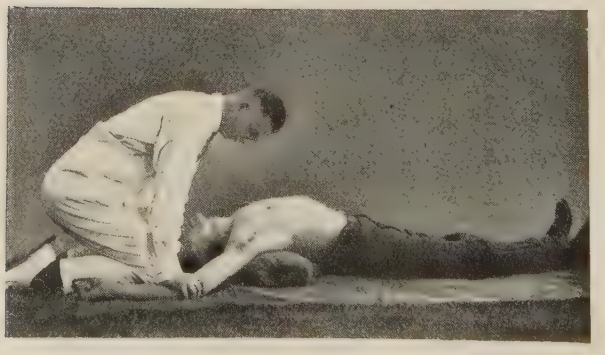
Fig. 61 *a*.

Kombinierte *Silvester-Howard*sche Methode. Einatmung.

Fig. 61 *b*.

Kombinierte *Silvester-Howard*sche Methode. Ausatmung.

Fig. 62 *a*.



Methode *Silvester* mit einem Helfer. Einatmung.

ihnen ein kräftiger Druck auf den Brustkorb ausgeübt. Diese ganze Bewegung geht im Tempo: „21, 22, 23“ vor sich.

Bei der Ausführung der Ausatmungsbewegung beugt sich der Helfer stark nach vorne, muß aber darauf achten, die Luftwege des Verunglückten nicht zu beengen oder zu verschließen (Fig. 62 *a, b* u. 63 *a, b*).

Hierbei mag erwähnt werden, daß *Koch* als erstes Zeichen des wieder erwachenden Lebens ein feines Zucken um die Mundwinkel des Verunglückten angibt.

Eine empfehlenswerte Änderung gibt nach einer Privatmitteilung neuerdings *Fasshauer* an:

Ist nur ein Helfer vorhanden, so kniet sich dieser nach der üblichen Lagerung des Patienten an dessen rechter oder linker Seite in Höhe des Oberbauches, Gesicht zu Gesicht gewendet, nieder. Er umgreift die Ellbogen des Verunglückten und führt diese und die Arme nach oben neben den Kopf des Wiederzubelebenden, bis die Ellbogen die Erde berühren (Einatmung). Die Bewegung muß mit Kraft ge-

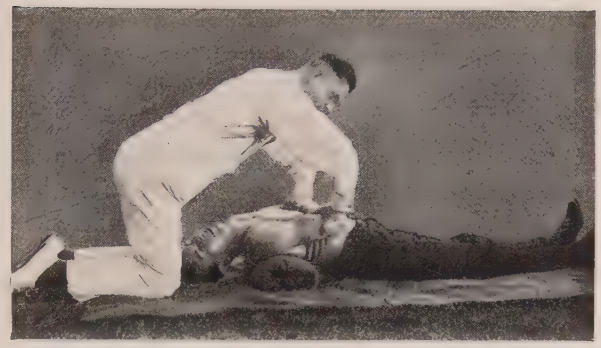
schehen. Dann bringt der Helfer die Arme zurück, indem er die Oberarme des Scheintoten schräg seitlich und vorn gegen den Brustkorb des Patienten energisch drückt, wobei die Unterarme sich über dem Oberbauch kreuzen (Ausatmung).

In unseren Versuchen hat sich diese Abänderung als recht vorteilhaft erwiesen, da der Helfer wesentlich weniger ermüdet.

Der schwedische Marinearzt *Fries* gab einen Apparat an, der die *Silvester*sche Beatmung ins Instrumentelle überträgt. Dieser Apparat wurde von der Inhabadgesellschaft in Berlin umgebildet und sehr wesentlich verbessert.

Ein nach dem Kopfteil zu etwas schräg gestelltes Brett trägt den Rumpf des auf dem Rücken liegenden Verunglückten. Der Kopf selbst liegt leicht hinten übergeneigt auf einer horizontalen Stütze. Am Apparat ist in Schulterhöhe ein Hebelsystem befestigt, ein drehbares trapezartiges Gestänge. An den beiden Seitenarmen dieses Gestänges werden mit verschiebbaren Trägern die Arme des Verunglückten durch Lederriemen befestigt.

Fig. 62 *b*.



Methode *Silvester* mit einem Helfer. Ausatmung.

Fig. 63 *a*.

Methode *Silvester*. Einatmung.

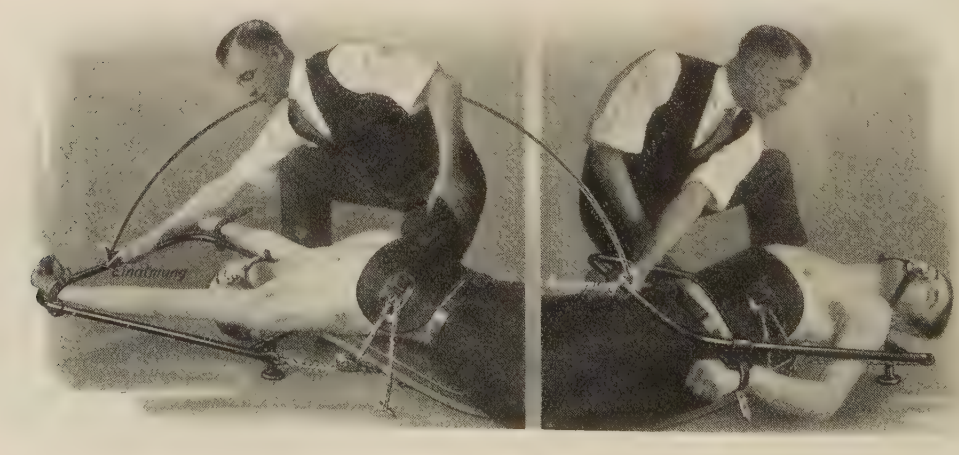
Fig. 63 *b*.

Methode *Silvester*. Ausatmung.

Mit dem drehbaren Gestänge, das der Auf- und Abwärtsbewegung der Arme dient, ist durch über Rollen laufende Ketten ein breiter Bauchgurt verbunden, der bei der Ausatmungsbewegung, also bei dem Herabführen der Arme, die unteren Brustkorbteile und den Oberbauch fest umfaßt und zusammendrückt, dagegen bei der Einatmungsbewegung sich lockert und dem Brustkorb die erneute Ausdehnung beim Hochführen der Arme gestattet. Daneben ist dem Apparat eine Ausrüstung für gleichzeitige Sauerstoffinhalation beigegeben. Der Apparat ist einfach anzulegen und zu bedienen, so daß seine Anschaffung nur empfohlen werden kann. Ein gewisser Nachteil ist es, daß das Armgestänge für sehr große Leute kaum ausreicht. Unseres Erachtens müßte auch der Bauchgurt breiter angefertigt werden. Bei großen wohlbeleibten Menschen wölbt sich während des Gurtendruckes der Unterbauch stark vor. Es weicht also der Bauchinhalt vor dem Druck nach unten aus, statt durch den Gurt nach oben gegen den Brustraum hin gedrängt zu werden, den es ja in der Ausatmungsphase einzuengen gilt. Die Anlegung des Gurtes erfordert einige Übung, um die bestmögliche, anderseits aber nicht schädigende exspiratorische Druckwirkung erzielen zu können. Da der Druck des Gurtes auf Rippenbögen und Oberbauch breit verteilt und ganz gleichmäßig einwirkt, so sind Schädigungen an den Rippen und an den blutüberfüllten Organen des Oberbauchs, Leber und Milz, im Schrifttum nicht bekanntgeworden.

Die Beatmung mit dem Inhabadapparat stellt eine kombinierte *Silvester-Howard*sche Form dar. Der Apparat kann nicht jedem Laienhelfer zur Bedienung überlassen werden, leistet aber in der Hand eines ausgebildeten und erfahrenen Retters sicher Ausgezeichnetes. Er spart Personal, da er von einem einzigen Mann ohne Schwierigkeiten bedient werden kann. Notwendig erscheint allerdings auch hier ein zweiter Helfer, der die Luftwege freihält und für O_2-Zufuhr sorgt, soweit das nicht, wie bei bestimmten Inhabadmodellen, automatisch geschieht. Die Rettungsarbeit kann stundenlang fortgeführt werden, da bei der Handhabung des Apparates eine Ermüdung des Helfers nicht eintritt (Fig. 64 *a, b* und 65).

Fig. 64 *a*. Fig. 64 *b*.

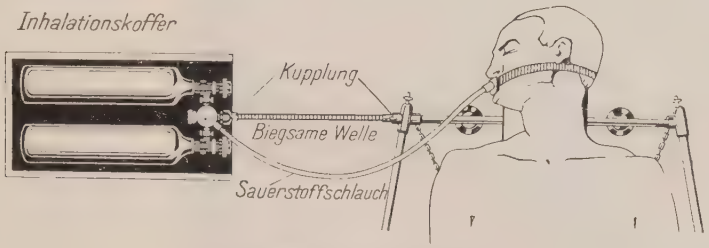


Apparat nach Dr. *Fries* (Inhabad).

Einatmung. Ausatmung.

Nach unseren ausgedehnten Versuchen leistet die Methode von *Silvester,* verbunden mit energischem Zusammendrücken des Brustkorbes in der Ausatmungsperiode, Besseres als alle anderen Beatmungsmethoden, die von Hand allein ausgeführt werden. Die *Silvester*-Methode schafft die beste Lungenlüftung und ist auch die wirksamste Herzmassage. Wir erreichten in unseren Versuchen an lebenswarmen Leichen bei *Silvester*-Beatmung mit mäßigem Druck auf den Brustkorb Durchlüftungswerte bis 200 cm^3. Übten wir in der Ausatmungsphase einen energischen Druck auf den Brustkorb aus, so wuchs die Durchlüftung auf 280 cm^3. Dasselbe erreichten wir mit dem Inhabadapparat.

Fig. 65.



Inhabadapparat mit Sauerstoffkoffer.

Die Blutdruckwerte, direkt in der linken Herzhöhle gemessen, betrugen bei *Silvester* ohne Ausatmungsdruck gegen den Brustkorb in der Ausatmungsphase 0 *cm,* in der Einatmungsperiode bis — 8 *cm* Wassersäule. Bei der *Silvester*schen Methode mit energischem Druck auf den Brustkorb in der Ausatmungsphase schwanken die Werte von + 18 *cm* Wassersäule in der Exspiration bis — 8 *cm* Wassersäule in der Einatmung. Der Inhabadapparat ergibt Schwankungen von — 12 *cm* in der Einatmung bis + 20 *cm* Wassersäule in der Ausatmung.

Die Methode von Howard.

1871 gab *Howard* seine Beatmungsart an. Der Verunglückte liegt dabei auf dem Rücken. Unter den Rücken in Gegend der letzten Brust- und ersten Lendenwirbel schiebt man ein Kissen, das man sich z. B. aus den zusammengerollten Kleidern des Scheintoten herstellen kann. Auf diese Weise liegen Kopf- und Schulterpartie ebenso wie der Unterkörper tiefer als der unterstützte untere Teil des Brustkorbes. Die Zunge des Verunglückten wird, wie nach der *Silvester*schen Vorschrift, hervorgezogen und befestigt oder festgehalten.

Die Arme sind in die *Silvester*sche Einatmungsstellung zu bringen, d. h. sie werden nach oben und rückwärts geführt und bleiben so liegen. Der Helfer kniet rittlings aufgerichtet über dem Verunglückten, Gesicht gegen Gesicht. Er legt seine Hände auf die Seitenflächen des Brustkorbes in Höhe des untergeschobenen Kissens und läßt sich dann vornüberfallen. Dabei drückt er mit seinem eigenen Gewicht und der Kraft seiner Arme einige Sekunden die Seitenflächen des Brustkorbs des Verunglückten zusammen. Dann richtet er sich schnell wieder auf, während er zugleich mit dem Druck auf die Rippenbögen nachläßt, ohne aber die Hände vom Brustkorb zu entfernen. Dadurch schnellt der Brustkorb

in seine elastische Ruhelage zurück. Nach *Howards* Vorschrift wird dieses Verfahren 8—10mal in der Minute wiederholt. *Haedicke* steht auf dem Standpunkt, die *Howard*sche Methode möglichst im Rhythmus des Herzschlages — etwa 60—70mal —, wenigstens aber 30mal in der Minute auszuführen. Wir halten dieses Tempo für zu rasch; einmal würde der Helfer nach einigen Minuten erschöpft sein, zum anderen braucht die Luft einige Zeit, um während und nach dem elastischen Auseinanderfedern des Brustkorbes in die Lungenbläschen nachzuströmen.

Fig. 66 *a*.

Methode *Howard*. Angelegte Arme. Einatmung.

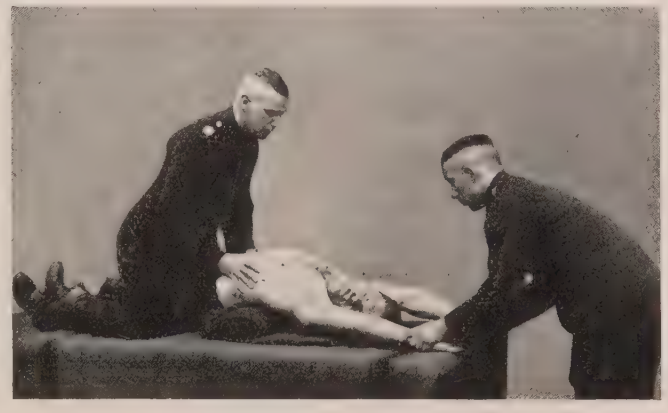
Fig. 66 *b*.

Methode *Howard*. Angelegte Arme. Ausatmung.

Die Gefahr, den Verunglückten zu verletzen, ist bei der *Howard*schen Methode größer als bei der *Silvester*schen. Unseres Erachtens ist sie auch größer als bei der Beatmung mit dem Inhabadapparat. Die Bewegungen bei der *Howard*schen Methode sind ruckartig. Der Brustkorb und die Oberbauchgegend des zu Beatmenden werden plötzlich mit dem vollen Gewicht des Helfers belastet, dazu tritt noch der energische Druck mit den Armen. Besonders gefährlich aber scheint uns der Augenblick, in dem sich der Helfer vom Brustkorb des Verunglückten abstößt, um sich mit einem Ruck wieder aufzurichten — der „final push" *Howards*. Diese ganz plötzliche Belastung bzw. Druckeinwirkung läßt den Organen keine Zeit auszuweichen, sondern quetscht sie zwischen Vorder- und Rückwand des Brustkorbes ein und setzt besonders die leichtverletzliche Leber Zerreißungen aus. Ganz unzweckmäßig aber erscheint der Gedanke, die Kraft des Helfers nicht auf den Rippenbogen, sondern auf den Oberbauch auswirken zu lassen. Hier fehlt jede Schutzvorrichtung für die Organe, da beim Scheintoten die Bauchdecken völlig entspannt sind. Es wirkt sich also der Druck auf Magen und blutüberfüllte Leber direkt aus.

Häufig wird bei Ausübung der *Howard*-Methode vergessen, die Arme des Verunglückten in der *Silvester*schen Einatmungsstellung festzuhalten. Hierdurch wird die *Howard*sche Methode in die alte Beatmungsart von *Le Roy d'Etioles* zurückverwandelt. Da in dieser Stellung der Brustkorb in Ausatmungsstellung steht, können die Durchlüftungsgrößen nur sehr klein sein, denn es kann sich bei dem Zusammenpressen des schon in Ausatmungsstellung befindlichen Brustkorbs nur um Auspressen geringer Mengen von Reserveluft handeln. Infolgedessen kann auch die Einwirkung auf das Herz nur gering sein. Unsere Leichenversuche ergaben für diese häufig angewendete falsche *Howard*sche Methode auch völlig ungenügende Ergebnisse. Die Durchlüftungsgrößen schwankten nur zwischen 40 bis 50 cm^3. Die Manometersonde in den Herzkammern zeigte bei dem Auseinanderfedern des zusammengepreßten Brustkorbes, also bei der Rückkehr des Brustkorbes in die elastische Ruhestellung, Minuswerte von höchstens 1—2 *cm* Wassersäule. Meist blieb das Manometer auf der Nullstellung stehen. Bei dem Zusammendrücken des Brustkorbes in der Ausatmungszeit ergaben sich Druckwerte von + 12 bis + 18 *cm* Wassersäule.

Fig. 67 *a*.



Methode *Howard*. Arme in *Silvester*scher Inspirationsstellung. Einatmung.

Fig. 67 *b*.

Methode *Howard*. Arme in *Silvester*scher Inspirationsstellung. Ausatmung.

Es muß immer wieder darauf hingewiesen werden, worauf auch *Eysselsteijn* und *Haedicke* ganz besonders aufmerksam machen: Die *Howard*sche Methode ist nur dann von Wert, wenn vor Beginn der Beatmung die Arme nach oben über den Kopf des Verunglückten geführt und dort festgehalten werden. Es muß also vor Beginn dieser Beatmungsform der Brustkorb in die *Silvester*sche Einatmungsstellung gebracht werden. Die Durchlüftungsgröße beträgt bei dieser, der richtigen *Howard*schen Beatmung, 150 cm^3, die Herzdruckwerte schwanken

zwischen — 6 *cm* Wassersäule inspiratorisch und + 12 bis 18 *cm* Wassersäule exspiratorisch.

Unter den Beatmungsmethoden von Hand ist die Methode von *Howard* neben der *Silvester*schen in Deutschland am weitesten verbreitet. Sie wurde früher im Heeressanitätswesen ausschließlich gelehrt und ist auch in letzter Zeit wieder von verschiedenen ärztlichen Seiten aufs lebhafteste empfohlen worden. Sie wird oft zur Methode der Wahl, wenn nur ein geschulter Helfer zur Stelle ist. In vielen Fällen, wo es infolge von Armbrüchen oder sonstigen Verletzungen der Arme nicht möglich ist, die *Silvester*sche Methode anzuwenden, wird die *Howard*sche Beatmung die Ersatzmethode bilden müssen (Fig. 66 *a, b* und 67 *a, b*).

Schäfersche Methode.

Schäfer wirft der *Howard*schen Methode die Möglichkeit von Rippenbrüchen und einer Leberzerreißung vor. Er verwirft ferner alle Methoden, die den Verunglückten in Rückenlage beatmen, weil dabei die Gefahr des Zurücksinkens der Zunge und des Verlegens der Luftwege dauernd bestehe; ferner sei die Möglichkeit vorhanden, daß das bei dem Zusammendrücken der Rippenbögen und des Oberbauches aus dem Magen herausgepreßte Wasser und der sonstige Mageninhalt bei der nächsten Einatmung in die Luftröhre und weiter in die Lunge geraten und dort gegebenenfalls zu gefährlichen Folgeerkrankungen, Lungenentzündungen und Lungenerweichungen, führen könne. Daher bedient *Schäfer* sich der Bauchlage. Der Kopf des Verunglückten wird seitlich gedreht, so daß Schleim und Mageninhalt leicht abfließen können. Die Zunge fällt bei dieser Körperlage nach vorn und läßt den Eingang zu den Luftwegen frei. Der Helfer kniet nun über oder neben dem Verunglückten und legt die Hände seitlich flach auf die unteren Rippen, umfaßt gewissermaßen die Rippenbögen. Genau wie bei der *Howard*schen Methode läßt er sich dann nach vorne fallen und schwingt sich wieder zurück. Beim Vorschwingen preßt er den Brustkorb zusammen und läßt ihn beim Zurückschwung wieder los, damit er von neuem auseinanderzufedern vermag. Bei Versuchen an gesunden lebenden Menschen kommt *Schäfer* zu ganz erstaunlichen Durchlüftungsgrößen, die aber nicht zutreffen, da, wie wir schilderten, das Versuchsobjekt unbewußt mitatmet.

Wie ist die *Schäfer*sche Methode nun zu beurteilen? Man muß ihm zugeben, daß das Freibleiben der Luftwege und das Abfließen von Schleim u. s. w. aus der Mund- und Rachenhöhle bei seiner Methode gut gewährleistet ist und, wie wir sehen werden, stellt bei den übrigen Methoden das Offenhalten der Luftwege eine schwierige Aufgabe in der Wiederbelebung dar. Die Gefahr von Rippenbrüchen und einer Leberzerreißung erscheint uns bei seiner Methode nicht vermindert. Was aber noch wesentlicher ist, mit der *Schäfer*schen Methode erreicht man die geringste Durchlüftung der Lunge und den ungünstigsten mechanischen Einfluß (Massagedruck) auf das Herz.

Keith weist mit Recht darauf hin, daß, wenn man eine Leiche umdreht und auf den Bauch legt, die eigene Schwere der Wirbelsäule, Schulter- und Rückenmuskulatur den Brustkorb zusammendrückt. Natürlich ist an dieser Abflachung des Brustkorbes auch die Erschlaffung der Atmungsmuskulatur beteiligt. Ein

weiteres aktives Zusammenpressen des Brustkorbes durch den Helfer kann also nur einen recht geringen Erfolg hervorbringen, einen geringeren noch als die *Howard*sche Methode, wenn sie aus der gewöhnlichen Haltung des Brustkorbes heraus, also nicht bei Einatmungsstellung nach *Silvester*, ausgeführt wird. Es gelingt kaum, mehr als 30 cm^3 pro Atemzug bei lebenswarmen Leichen zu erzielen. Unserer Ansicht nach liegt der weitaus größere Nachteil der Methode jedoch in der geringeren Einwirkung auf das Herz. Sofort nach dem Umlegen der Leiche zeigt der in die linke Herzkammer eingeführte Meßapparat einen Druckwert von + 9 *cm* Wasser. Trotz energischen Drückens auf die Brust in der Ausatmungsperiode tritt keine wesentliche weitere Drucksteigerung im Herzinnern auf, das Manometer steigt höchstens noch um 3—4 *cm* an. Läßt man mit dem Druck auf die Brust nach, so kommt die Wiederausdehnung des Brustkorbes nicht recht zur Geltung. Jedenfalls zeigt das im Herzinnern liegende Manometer keinen raschen, deutlichen Druckabfall. Die Wassersäule sinkt vielmehr ganz langsam um 1—1½ *cm* und erreicht nach etwa fünfmaligem Zusammendrücken des Brustkorbes eine Höhe von 12—14 *cm* Wasser. Von da ab sind die Schwankungen nur noch ganz gering, ein Zeichen, daß unter den ersten Pressungen der Brustkorb sehr stark zusammengedrückt wird und in dieser Stellung nahezu verharrt. Die *Schäfer*sche Methode bietet also keinerlei Vorzüge vor den anderen, außer dem oben angeführten Freibleiben der Luftwege.

Fig. 68 *a*.

Methode *Schäfer*. Einatmung.

Fig. 68 *b*.

Methode *Schäfer*. Ausatmung.

Die Dehnbarkeit des Brustkorbes in dieser Haltung ist sehr gering, dementsprechend auch die Möglichkeit der Durchlüftung und die Einwirkung auf das Herz, das sich unter dauernd erhöhtem Druck befindet. Ähnlich wie durch den Inhabadapparat die *Silvester-Howard*sche Beatmung, so wurde von fran-

zösischer Seite auch die *Schäfer*sche Methode ins Maschinelle übertragen. Die Resultate sind dadurch nicht verbessert worden (Apparat R. A. P.) (Fig. 68 *a, b*).

Die Methode von van Hasselt- (1847) Schüller (1877).

Der Helfer steht oder kniet am Kopfende des Wiederzubelebenden. Er hakt die Finger beider Hände wie Krallen unter die Rippenbögen, um den Brustkorb kräftig nach oben ziehen und damit weiten zu können. Damit dehnt er auch die Lungen. Die Folge ist eine inspiratorische Luftansaugung. Beim Nachlassen des Zuges federt der Brustkorb wieder in seine ursprüngliche Stellung zurück. 1877 verbindet *Schüller* diese Methode mit kräftigem Druck auf den Brustkorb in der Ausatmungsphase, fügt also eine Art *Howard*scher Ausatmung dazu. Der Helfer kann auch rittlings über der Brust knien, dem Gesicht des Verunglückten den Rücken zukehrend. Die Methode ist ziemlich ermüdend, sie gelingt bei dickeren Personen recht schwer, da es fast unmöglich ist, durch ein starkes Fettpolster hindurch die Finger unter die Rippenbögen einzuhaken. Die Gefahren sind die gleichen wie bei der *Howard*schen Methode — Rippenbrüche und Leberzerreißung. Die Durchlüftungsgröße geht nach unseren Versuchen bis 100 cm^3, die Druckwerte im Herzinnern betragen in der Einatmung bis — 6 *cm*, in der Ausatmung bis + 18 *cm* Wasser (Fig. 69).

Interesseshalber seien hier noch zwei Apparate erwähnt, von denen der eine wohl schon der Geschichte angehört. Dem Bau der Apparate liegt der Gedanke zugrunde, die natürlichen Atembewegungen des Körpers nachzuahmen. Die Apparate sind recht geschickt konstruiert. Wegen ihrer Kompliziertheit haben sie jedoch keine allgemeine Anwendung gefunden.

1876 beschreibt *Woillez* seinen Spirophor. Dieser Apparat besteht aus einem unten geschlossenen Zinkcylinder, in dem ein erwachsener Mensch bis zum Halse Platz findet. Die Öffnung um den Hals wird durch eine durchlochte Scheibe abgeschlossen; der Kopf allein bleibt frei. Mit Hilfe eines Blasebalgs von 20 *l* Fassungsvermögen wird aus dem möglichst luftdicht abgeschlossenen Cylinder Luft abgesaugt und dadurch ein luftverdünnter Raum im Innern hergestellt. Dieser bewirkt eine Ausdehnung der Brustwand und der Lunge, da diese unter atmosphärischem Druck steht. Es kommt so zur Einatmungsbewegung. Die Ausatmung wird der Elastizität des Brustkorbes selbst überlassen, indem nun im Innern des Cylinders der normale Atmosphärendruck wieder hergestellt wird. Eine Glasscheibe, die an der Oberseite des Apparates eingesetzt ist, erlaubt die Beobachtung der Bewegungen von Brust und Bauch. Die Idee ist genial zu

Fig. 69.

Methode *Schüller-van Hasselt.*

nennen. In die Praxis hat sich der Apparat anscheinend niemals eingeführt; schon *Colin* betont in der Sitzung der Akademie der Medizin, in der *Woillez* seinen Apparat vorführte, daß man zum Anlegen eine lange Spanne kostbarer Zeit verbrauche, die man gerade bei den schwereren Fällen unter keinen Umständen verlieren darf.

Einen nach gleichem Prinzip konstruierten Apparat hat 1903 *Eisenmenger* angegeben. Er hat eine „Bauchmaske" konstruiert, die da, wo sie dem Leib anliegt, luftdicht abgedichtet werden muß. Die Luft in dieser Maske wird mit Hilfe eines Blasebalgs abwechselnd verdünnt und verdichtet, wodurch die Bauchwand angesogen und wieder zusammengedrückt wird. Infolge des wechselnden Druckes auf den Bauch wird auch das Zwerchfell zwischen Brust- und Bauchraum hin und her geschoben, so daß gewissermaßen Atembewegungen entstehen. Auch dieser Apparat scheint sich nicht in die Praxis eingeführt zu haben, denn seine Anlegung und Abdichtung erfordern noch mehr Zeit als die des *Woillez*schen Apparates. Anerkennen muß man aber, daß diese Methode ebenso wie die *Woillez*sche auf physiologischer Grundlage beruht und gute Erfolge haben könnte, wenn die Anlegung nicht mit Zeitverschwendung verbunden wäre. *Eisenmenger* hat in den letzten Jahren erneut auf seinen Apparat hingewiesen, nachdem er ihm einen elektrischen Antrieb gegeben hat.

Erwähnt seien schließlich noch die *Schulze*schen Schwingungen, eine Methode, die 1871 angegeben wurde und gute Erfolge zeitigt, aber auch mit erheblichen Gefahren verbunden ist. Die Anwendung ist nur bei kleinen Kindern möglich. Sie ist infolgedessen auch hauptsächlich Geburtshilfe treibenden Ärzten bekannt und spielt bei der Wiederbelebung asphyktischer Neugeborener eine große Rolle. Die genaue Methodik ihrer Ausführung ist in jedem Lehrbuch der Geburtshilfe beschrieben. Der nach der Methode der *Schulze*schen Schwingungen arbeitende, kippbare Tisch, der von *Lewin* angegeben wurde, scheint nicht viel Verbreitung gefunden zu haben.

Die Einblasungsmethoden.

Die Methoden, durch Einblasen von Luft die Lungen zu füllen, sind weit älter als die oben angeführten Arten der künstlichen Atmung. Schon in der Bibel lesen wir von der Einblasung von Luft in die Nase. Im XVII. Jahrhundert ist das Einblasen von Mund zu Mund das erstemal als Mittel der „künstlichen Atmung" beschrieben worden, hat jedoch keine allgemeine Verbreitung gefunden.

1909 weist *Keith* erneut auf diese Methode hin, und in der Geburtshilfe wird auch heute noch einem nichtatmenden Neugeborenen durch Lungenkatheter gelegentlich mit gutem Erfolge Luft in die Lunge geblasen. Eine ähnliche Methode gab später *Volhard* an. Man soll ein dünnes Gummirohr tief in die Luftröhre einführen, mit einer Sauerstoffbombe verbinden und nun ganz langsam, wenn man so sagen darf, „tropfenweise" Sauerstoff in die Lunge einlaufen lassen. Die im Körper gebildete Kohlensäure entweicht mit den übrigen Lungengasen neben dem dünnen Gummirohr aus der Luftröhre. Auf diese Weise gelang es *Volhard*, curarisierte Hunde, deren Atemmuskulatur zusammen mit allen anderen willkürlich innervierten Muskeln vorübergehend gelähmt war, am Leben zu erhalten. Allerdings, das muß betont werden, geht bei diesen curarisierten

Tieren der Kreislauf ungestört weiter. Bei der *Volhard*schen Methode ist der Druck, mit dem der Sauerstoff in die Luftröhre einströmt, außerordentlich gering, was, wie wir gleich sehen werden, sehr zweckmäßig ist.

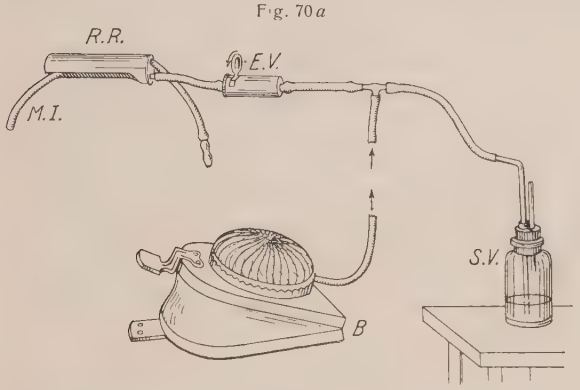
Dieselbe Methode empfiehlt *Meltzer* gleichzeitig, aber unabhängig von *Volhard*, nur mit dem Unterschied, daß *Meltzer* den Sauerstoff mit einem gewissen Druck einströmen läßt. Seine Vorschrift lautet: Ein Lungenkatheter wird durch den Kehlkopf hindurch bis zur Gabelung der Luftröhre eingeführt. Durch ein Gebläse wird Luft in einen Vorratsbeutel gepumpt, aus dem sie in gleichmäßig fließendem Strom unter mäßigem Druck in die Lungen abströmt. Der Druck wird an einem Meßgerät festgestellt. Die überschüssige Luft kann unbehindert aus Luftröhre, Kehlkopf und Mund entweichen. Bald zeigte sich jedoch, daß die Methode in dieser Art nicht taugt. Sie belastet das Herz so stark, daß es langsam zum Erliegen kam. Die Blähung der Lungenbläschen verengt nämlich das Haargefäßnetz des kleinen Kreislaufs und bildet so für den Blutstrom einen erheblichen Widerstand, den das rechte, schon an sich muskelschwache Herz auf die Dauer nicht zu überwinden vermag. Es kann sich bald nicht mehr völlig leerpumpen und wird durch die aus den Venen nachströmenden Blutmengen überdehnt. Allmählich führt dann die Lungenblähung zu einer Druckerhöhung im Brustkorbinnern und verhindert dadurch das Nachströmen von Venenblut aus der Peripherie in die Gefäße der Brusthöhle. Dieser Umstand veranlaßte *Meltzer*, seinem Zuführungsrohr ein Ventil zu geben, mit dem man den Luftstrom zur Lunge abwechselnd absperren und dann wieder eintreten lassen konnte. Während der Zeit des Absperrens sinkt der Druck in den Lungen auf die Norm. Das rechte Herz kann sich wieder entleeren und die großen Venen der Brusthöhle erweitern sich wieder unter dem negativen *Donders*schen Druck, saugen also Blut aus dem peripheren Gefäßgebiet an. So beugte *Meltzer* einer Kreislaufstörung vor und hatte bedeutend bessere Erfolge, vorausgesetzt, daß das Herz verhältnismäßig ungeschädigt war. *Meltzers* Methode kommt natürlich nur in Krankenhäusern zur Anwendung und spielt bei Operationen an Brustkorb und Lunge eine große Rolle, wenn auch in der modifizierten Form der verschiedenen Überdrucknarkoseapparate.

Die *Meltzer*sche Lufteinblasung leitet zu den Methoden über, die mit stärkerem Überdruck arbeiten. Oben ist bereits der *Vesal-* bzw. *Hunter*sche Tierversuch beschrieben, bei dem mittels Blasebalgs Luft in die Lungen eingeblasen wurde. Dieser Versuch führte zur Einführung des Blasebalgs in die Praxis der Wiederbelebung. Bis weit ins XIX. Jahrhundert hinein durfte in keinem Rettungskasten ein Blasebalg von ungefähr 500 cm^3 Fassungsvermögen fehlen. Das Einblaserohr wurde in dem einen Nasenloch befestigt, während das andere und der Mund verschlossen wurden. Damit die eingeblasene Luft nicht in den Magen dringe, wurde empfohlen, einen sanften Druck auf den Kehlkopf auszuüben. Daß man bei dieser Methode oft Schwierigkeiten hat, die Luft wirklich in die Lungen hineinzubringen, hat man schon damals empfunden und so wurde zum Freihalten der Luftwege ein Rohr in den Kehlkopf eingeführt. Damit haben wir den Übergang zu den Methoden von *Volhard*, *Kuhn* und *Meltzer*.

Die Methoden der Lufteinblasung verkehren die Druckverhältnisse der normalen Atmung im Brustinnern ins Gegenteil. Was das für Kreislauf und

Herz bedeuten kann, haben wir oben besprochen. Vergessen werden darf auch nicht, daß man gerade mit den Blasebalgverfahren Lungenverletzungen, d. h. Zerreißungen setzen kann, wenn man den Luftdruck zu stark und zu plötzlich ansteigen läßt. Bei den Versuchen, die wir selbst in den letzten Jahren an lebenswarmen Menschenleichen mit dem Blasebalgverfahren unternommen haben, kam es, wie der pathologische Anatom feststellte, gelegentlich zum Platzen von Lungenbläschen und dadurch zum Eintritt von Luft in das Lungenstützgewebe. Allerdings waren diese Zerreißungen immer nur gering. Sie ereigneten sich meist bei Benutzung eines 600 cm^3 fassenden Fußblasebalges, dessen Bedienung wohl manchmal etwas zu energisch gewesen sein mag, so daß der Anstieg des Luftdruckes in der Lunge zu rasch und zu stark erfolgte.

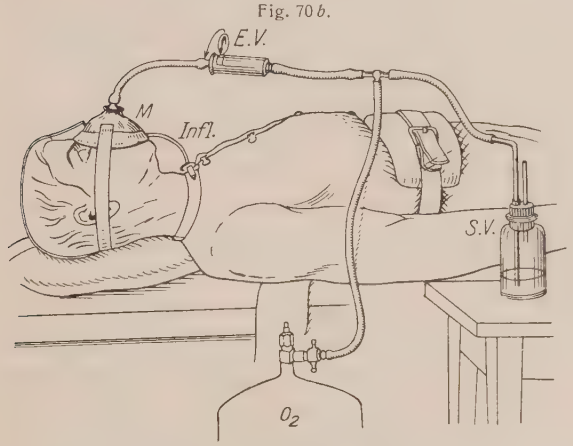
Fig. 70 *a*



Apparat zur Racheninsufflation.

R. R. Rachenrohr. *E. V.* Umsteuerventil. Drehung nach rechts bringt eine Einatmung, nach links eine Ausatmung zu stande. *B.* Blasebalg. *S. V.* Sicherheitsventil in Flaschenform. (Die Flasche muß niedriger und breiter sein.) *M. I.* Magenschlauch.

Fig. 70 *b*.



Anwendung des Apparates.

M. Maske mit eingelötetem Rachenrohr. *Infl.* Gummischlauch zum Aufblasen des Maskenrandes. *E. V.* Steuerventil. *S. V.* Der Überdruck der Insufflation wird durch einen Sauerstoffstrom aus der Bombe bewirkt.

Meltzers Wiederbelebungsapparat.

Schon bald nach Einführung des Blasebalgs kam man auf den Gedanken, die Luft nicht nur rhythmisch einzublasen, sondern auch nachher wieder abzusaugen. *Monroe* in Edinburg gab dazu einen Blasebalg an, der das ungeheuerliche Fassungsvermögen von 1500 cm^3 hatte, während *van Houten* eine Saug- und Preßpumpe benutzte. Auf demselben Prinzip beruht die Konstruktion des heute viel verwendeten Pulmotors (Fig. 70 *a*, *b*).

Der Pulmotor.

Der Pulmotor, wie er heute fast ausschließlich gebraucht wird, ist ein automatisch gesteuerter Apparat, bei dem in der Einatmungsperiode Luft mit Sauerstoff bis zu einem Druck von 25 *cm* H_2O in die Lungen gepreßt, in der Ausatmungszeit bis zu demselben Unterdruck abgesaugt wird.

Der Apparat befindet sich in einem Holzkasten, in dem zugleich eine Sauerstoffbombe montiert ist. Die Atmungsmaschine wird durch das Öffnen eines Verschlußventils am Sauerstoffcylinder in Betrieb gesetzt, u. zw. dient als Be-

triebskraft der unter einem Druck von 150 Atmosphären in der Bombe befindliche Sauerstoff. Durch ein Reduzierventil wird dieser hohe Druck passend erniedrigt. Der Sauerstoff strömt durch eine Saugdüse zu einer Luftsteuerungskammer. Die Saugdüse saugt gleichzeitig von außen Luft an. In dieser Kammer befindet sich also ein Luft-Sauerstoff-Druck-Gemisch, das durch Schlauch und Gesichtsmaske in die Lungen des Verunglückten einströmt (Einatmung). Sobald nun in der Lunge der Druck bis etwa 20 *cm* Wassersäule angestiegen ist, bläht sich ein in das Luftzuführungssystem eingeschalteter Blasebalg auf. Seine Ausdehnung legt einen Hebel um und bewirkt dadurch die selbsttätige Umsteuerung der Ventile in der Luftkammer. Es tritt jetzt der umgekehrte Vorgang ein. Die von der Sauerstoffbombe als Motor bediente Saugdüse saugt die Luft aus den Lungen in die Kammer an (Ausatmung), von wo sie ins Freie abgeleitet wird. Ist der Druck in der Lunge auf — 25 *cm* Wasser abgesunken, so zieht sich der Blasebalg zusammen und stellt automatisch die Umsteuerung des Apparates auf „Einatmung“ wieder her.

Die Gesichtsmasken, die aus Gummi mit Metalleinlage gefertigt sind und äußerlich den gebräuchlichen Beatmungs- und Narkosemasken gleichen, tragen an ihrem Rande einen dicken Wulst aus besonders weichem plastischen Gummi, der es ermöglichen soll, die Maske dem Gesicht des Verunglückten luftdicht anzupassen. Die Masken werden über Nase und Mund gestülpt und dem Gesicht fest mit der Hand angepreßt, nachdem durch Vorziehen und Festbinden der Zunge vorher für das notwendige Freihalten der Luftwege gesorgt ist. Dem Apparat ist ein besonderes Riemengestell beigegeben, das dazu dienen soll, die Maske dem Gesicht besonders fest anzupressen und die Hände des Helfers, der sonst die Maske anpressen müßte, frei zu machen.

Es besteht bei der Pulmotorbeatmung also nicht wie bei der einfachen Blasebalgbeatmung ein ständig positiver Innendruck in der Lunge, sondern es wechseln genau wie bei der natürlichen Atmung die Druckphasen — nur umgekehrt. Während bei natürlicher Einatmung in den Luftwegen der Druck unter Null sinkt, bei der Ausatmung über Null steigt, kehrt der Pulmotor diesen Vorgang um. Bei der Einatmung wird die Lunge unter positivem Druck mit Luft gefüllt. Und zwar muß der Pulmotor den Druck im Lungeninnern bis zu einer beträchtlichen Höhe treiben, da die Lunge sich nur ausdehnen kann, wenn durch den Luftdruck von innen her der auf der Lunge lastende, in der Ausatmungszeit zusammengesunkene Brustkorb gehoben wird. Allerdings wirkt der vom Pulmotor geschaffene Überdruck viel mehr auf das Zwerchfell, das er stark nach unten drückt, als auf den Brustkorb, den er nur mäßig vorwölbt, wie das *Bruns* mit Röntgenstrahlen und Bandmaß nachweisen konnte.

Die Pulmotorbeatmung ist oft angegriffen worden, da man ihr infolge des hohen Druckes in der Einatmungsphase Lungenzerreißungen und Kreislaufstörungen nachsagte. Diese Bedenken, die besonders von amerikanischen Autoren geltend gemacht wurden, bestehen jedoch zu Unrecht und sind von diesen Forschern auch zurückgenommen worden.

Nach den Untersuchungen von *Bruns* und *Rhaesa* schwanken die mit dem Pulmotor erreichten Höchstdruckwerte zwischen + 20 bis — 20 *cm* Wasser-

säule, abgelesen an einem in den Einatmungsschlauch kurz vor der Maske eingelassenen Druckmesser.

In der Bauchhöhle wird während der physiologischen Einatmung der Druck durch das Tiefertreten des Zwerchfells und die damit verbundene Raumverengerung erhöht. Gleichzeitig weicht das Blut der großen unteren Hohlvene und der Lebervenen vom Orte höheren nach dem Orte niedrigeren Druckes, also in die Brusthöhle, aus. Während der Ausatmung sinkt der Druck in der Bauchhöhle und die Venen füllen sich neu. Diese Hilfswirkung der Atmung auf den Bluttransport im Gebiet der unteren Hohlvene fällt aber bei der Pulmotorbeatmung in der Einatmungsphase weg; denn während der Druck in der Brusthöhle durch die Lufteinblasung steigt, steigt er gleichzeitig auch in der Bauchhöhle durch das Tiefertreten des Zwerchfelles. In der Phase der Luftabsaugung sinkt der Druck gleichzeitig in beiden Höhlen. In der Ausatmungsphase kommt es also zu einer Ansaugung von Blut aus der Peripherie nach der oberen und wohl auch der unteren Hohlvene.

Die erörterten Druckumkehrungen mit ihrem Einfluß auf die Venen des Brustkorbinnern werden sich bei ungeschädigtem Kreislauf kaum geltend machen. Bei geschädigtem Kreislauf, besonders wenn das Herz schon am Erliegen ist, in Fällen von elektrischem Scheintod, wo das Herz vielleicht noch flimmert, könnte die Erschwerung der Tätigkeit des rechten Herzens während der Lufteinblasung immerhin nicht gleichgültig sein.

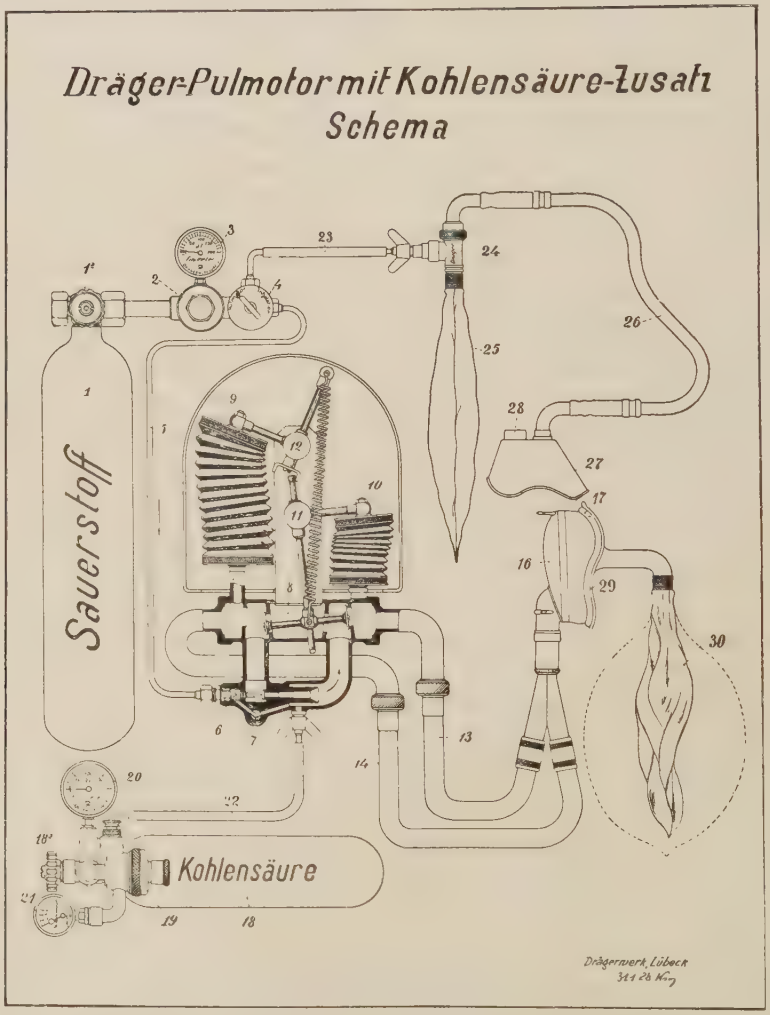
Die Durchlüftungsgröße mittels des Pulmotors ist sicher genügend, jedenfalls größer als die der oben angeführten Handbeatmungsmethoden. Die Werte von *Loewy* und *Meyer* erscheinen uns aus der oben angeführten Kritik an den Versuchen am lebenden Menschen nicht als stichhaltig, wenn sie auch hier vielleicht der Wahrheit näher kommen als in den Versuchen über Handbeatmung. Die Durchlüftungsgröße schwankt bei Pulmotorbeatmung genau so individuell wie bei den einzelnen Handbeatmungsmethoden. Während bei einfacher Blasebalgbeatmung eine stets gleiche Menge von Luft eingeblasen wird, so viel als eben der Blasebalg faßt, hängt beim Pulmotor die Luftfüllung bzw. der automatische Umschlag von Einblasen auf Absaugen lediglich von der Erreichung des Höchstdruckes im Lungeninnern ab.

Dieser von der herstellenden Firma (Dräger-Werke) auf 20 *cm* H_2O eingestellte Höchstdruck wird natürlich bei kleineren Menschen mit geringerer Lungenfaßkraft rascher erreicht als bei großen. Wir haben entsprechend deutliche individuelle Schwankungen der Einblasungs- und Absaugungszeit bzw. der eingeblasenen und abgesaugten Luftmengen. Die Durchlüftungsgröße des Pulmotors an gesunden Versuchspersonen zu untersuchen, ist völlig abwegig. Das haben Untersuchungen von *Liljestrand* und *Bruns* ergeben. *Bruns* versuchte, die Versuchsperson viele Wochen lang zu einer Passivität bei der Beatmung zu erziehen, muß aber jetzt auf Grund seiner Untersuchungen an Scheintoten bzw. lebenswarmen Leichen betonen, daß es ein rein passives Sichbeatmenlassen bei gesunden Versuchspersonen nicht gibt, sondern daß stets eine verdeckte unbewußte Spontanatmung mit im Spiele ist (Fig. 71—73).

Ein großer Vorteil bei der Anwendung des Pulmotors besteht darin, daß man sofort merkt, ob die Luftwege wirklich frei sind. Ist dies nämlich nicht der

Fall, ist vielmehr z. B. der Kehlkopf durch Schleim unwegsam, so stehen zur Aufnahme der eingeblasenen Luft nur die Mundhöhle und der Nasen-Rachen-Raum zur Verfügung. In diesem kleinen Luftraum wird der zur Umsteuerung der Ventile notwendige Druck in sehr viel kürzerer Zeit erreicht. Dies macht sich durch das laut hörbare, schnelle Umschlagen der Ventilhebel von Blasen zu Saugen bemerkbar.

Fig. 71.



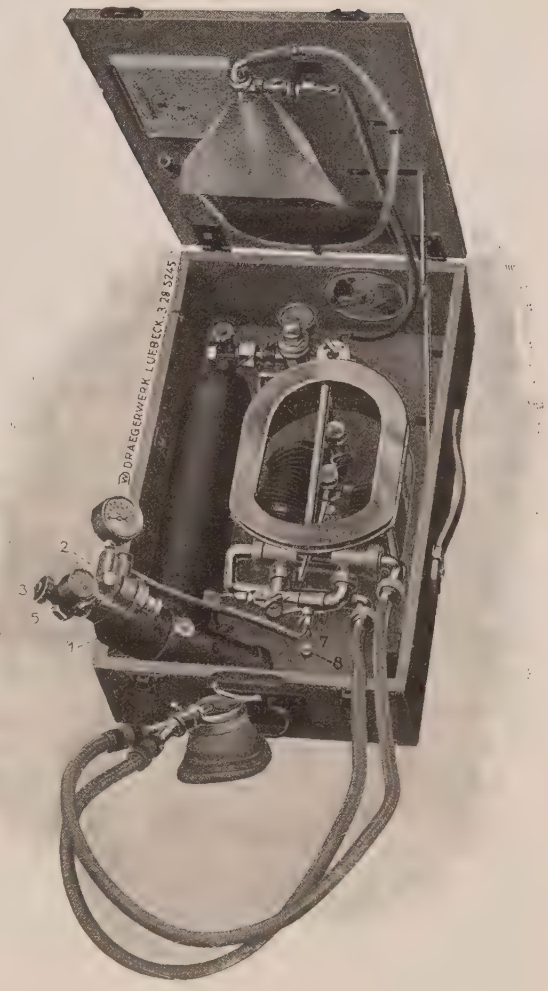
1 Sauerstoffcylinder; *1a* Verschlußventil des Sauerstoffcylinders; *2* Druckreduzierventil; *3* Finimeter (Sauerstoffvorratsmesser); *4* Umschaltehahn; *5* Sauerstoffleitung; *6* Injektor; *7* Sauerstoffzusatzleitung; *8* Steuerungskammer; *9, 10* Steuerungsbälge; *11, 12* Steuermechanismus; *13* Einatemschlauch; *14* Ausatemschlauch; *16* Atemmaske; *17* Maskenabdichtungswulst; *18* Kohlensäurecylinder; *18a* Verschlußventil des Kohlensäurecylinders; *19* Druckreduzierventil; *20* Einstellmanometer; *21* Finimeter (Kohlensäurevorratsmesser); *22* Kohlensäureleitung; *23* Sauerstoffleitung zum Inhalationsgerät; *24* Sparapparat; *25* Sparbeutel; *26* Atemschlauch; *27* Atemmaske; *28* Ausatemventil; *29* Anschlußstück des Demonstrations- und Prüfbeutels; *30* Demonstrations- und Prüfbeutel.

Die Nachteile des Apparates liegen auf anderem Gebiet. Die durch die Dehnung und Entspannung der Lunge erzeugte und durch den Vagus vermittelte Reizung des Atem- und Herzcentrums erreichen wir mit der Pulmotorbeatmung ebenso gut wie mit den Handbeatmungsmethoden, ja vielleicht noch

besser infolge der größeren Entspannung und Dehnung der Lunge. Aber eines fehlt, und das ist: eine wirklich energische Massagewirkung auf das stillstehende Herz, wie sie sich an den während der Beatmung im Herzinnern gemessenen Druckwerten zu erkennen gibt. Bei keiner der rhythmischen Einblasungsmethoden konnten wir eine wesentliche Einwirkung auf den Innendruck des linken Herzens feststellen. Im rechten Vorhof kommt es zu Druckschwankungen zwischen + 1 und + 2 *cm* Wasser (s. die Fig. 73 der Vorhofdruckwerte bei spontaner und Pulmotoratmung). Aber Werte, wie wir sie mit den anderen oben angeführten Beatmungsmethoden erzielten, konnten mit dem Pulmotor nicht erreicht werden. Wir haben daher dem Dräger-Werk empfohlen, auf den Anweisungen zum Gebrauch des Pulmotors eine gleichzeitige energische Herzmassage zu verlangen.

Eine große Schwierigkeit liegt in dem absolut luftdichten Anpassen der Maske an das Gesicht, namentlich bei Bärtigen. Gelingt das nicht, so entweicht der O_2 des Apparates zwischen Gesicht und Maske und der zur selbsttätigen Umsteuerung notwendige Druck in Apparat und Lunge wird nicht erreicht. Anderseits läuft man bei diesem festen Aufdrücken der Maske häufig Gefahr, den Unterkiefer nach hinten und unten zu pressen, wodurch der Zungengrund

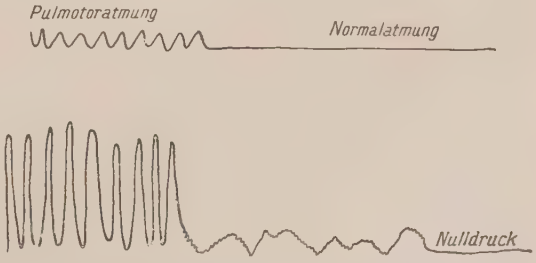
Fig. 72.



Pulmotor, Modell 1928, mit Kohlensäurezusatz.

1 Kohlensäurecylinder; *2* Dosierungs-Druckreduzierventil; *3* Verschlußventil; *4* Stellschraube; *5* Manometer; *6* Schlauch; *7* Düsenkörper; *8* Verschlußmutter des CO_2-Anschlusses.

Fig. 73.



Vorhofdruckmessung beim lebenden Hunde.
Pulmotoratmung. Druck im rechten Vorhof.
Eigene Versuche.

zurücktritt und der Kehldeckel den Kehlkopf verlegt. Ferner schließt die Maske bei hervorgezogener Zunge häufig nicht gut ab. Verzichtet man auf das Zungevorziehen und dreht den Kopf, um die Luftwege dennoch frei zu bekommen, stark zur Seite, so schlägt der Apparat oft in raschem Tempo um, ein Zeichen, daß die Luftwege verschlossen sind. Wir machen darauf aufmerksam, daß diese Erfahrungen an lebenswarmen Leichen gemacht sind. *Erb* und *Scheppokat* empfehlen Einführung des *Mayo*schen Tubus (s. unten) zum Offenhalten der Luftwege und gelangen so zu leichtem und gutem Anpassen der Maske.

Unstatthaft erscheint es uns, falls Abdichtung nicht gelingt und das Ventil nicht umschlägt, die Steuerung auf Blasen und Saugen willkürlich mit der Hand vorzunehmen. Man hat dann überhaupt keinen Anhalt, ob und wie weit eine Durchlüftung vor sich geht. Die äußeren Bewegungen von Brust und Oberbauch geben, wie *Loewy* und *Meyer* schon sagen, keinen Anhaltspunkt dafür. Diese beiden Autoren machen auch bereits auf die Schwierigkeit der Maskenabdichtung aufmerksam und empfehlen eine Einfettung des Maskenrandes. Unseres Erachtens genügt aber auch dies nicht, sondern man muß einen dicken Salbenwulst um die ganze Maske streichen. Es darf aber dazu kein Fett mit tiefem Schmelzpunkt verwendet werden, da es durch die Körperwärme zum Schmelzen käme. Empfehlen dürfte es sich, die Pulmotorkästen mit einer Dose Lanolin oder ähnlichem auszurüsten.

Endlich hat schon der Lübecker Chirurg *Roth* empfohlen, einen Druck auf den Kehlkopf auszuüben, um die Speiseröhre zusammenzudrücken, damit der Apparat die Luft nicht in den Magen bläst.

Ähnliche Apparate wie der Pulmotor sind der *Lung*-Motor und der *Bratsche*-Apparat. Sie treten aber in ihrer Verbreitung neben dem Pulmotor stark zurück.

Bei den Methoden, die mit Einblasung arbeiten, sei noch die im letzten Jahre von *Thunberg* angegebene Atmung ohne Atmungsbewegungen mit dem Barospirator erwähnt. Hier handelt es sich nicht um eine richtige mechanische Durchlüftung der Lunge, es wird vielmehr die Luft in den Lungen verdichtet und verdünnt.

Barospirator.

Der Barospirator besteht aus einem großen gasdichten Kessel von 2 *m* Länge und 60 *cm* Höhe, der zur Aufnahme des ganzen Körpers des Verunglückten bestimmt ist. Da mit jedem Atemzuge ein Wechsel der in den Lungen befindlichen Luft von etwa $^1/_6$ Volumen notwendig ist, wird in dem dicht verschlossenen Apparat der Luftdruck von 756 *mm* auf 533 *mm* vermindert. Dies geschieht automatisch durch eine an dem Apparat befindliche Kompressorpumpe, die diesen Druckwechsel etwa 16mal in einer Minute vor sich gehen läßt. Ein Ausgleichsventil verhindert zu große Druckschwankungen. Für Sauerstoffersatz und Kohlensäureentfernung wird gesorgt.

Thunberg erreicht bei seinen Versuchspersonen völlig ausreichenden Gaswechsel ohne äußere Atembewegungen; ja bei diesen Personen hört sogar das Atembedürfnis für einige Zeit ganz auf. Schon deshalb ist er für die Wiederbelebung ungeeignet. Der *Thunberg*sche Barospirator stellt unserer Ansicht nach ein interessantes Experiment dar. Möglich, daß er sich für die Behandlung einiger

Erkrankungen eignet. Für die allgemeine Wiederbelebungspraxis kommt er nicht in Betracht. Seine Herstellung ist sehr kostspielig, der Apparat ist so umfangreich, daß er höchstens für eine Klinik in Frage kommt. Dabei fehlt eine genügende Kontrolle über die Wirkung des Apparates auf den Menschen, denn die Beobachtung durch eine in dem Kessel angebrachte Glasscheibe dürfte wohl nicht ausreichen. Die Bedienung des Apparates erfordert ganz besonders erfahrenes und ausgebildetes Personal — alles Umstände, die nur in einem Krankenhaus erreichbar sind.

Bei jedem ordnungsmäßigen Wiederbelebungsversuch müssen wir verlangen, daß nicht nur die Lungen möglichst ausgiebig durchlüftet, sondern auch drastische Reize auf Haut, Schleimhäute und das Herz selbst ausgeübt werden. Das kann in Form der bisher besprochenen Reiz- und Beatmungsmethoden geschehen. Bei dem in den Barospirator eingeschlossenen Verunglückten fällt dies aber alles weg, ebenso wie es auch unmöglich ist, die absolut unerläßliche Freihaltung der Luftwege durchzuführen. Und endlich vergeht viel zu viel Zeit, bis der Verunglückte, dessen Herz und Atmung stillstehen, in den Kessel untergebracht und der Apparat in Tätigkeit gesetzt ist.

Von deutscher Seite wird auf Grund von Tierversuchen der Apparat ganz besonders zur Behandlung von Kohlenoxydvergiftungen empfohlen, u. zw. unter Anwendung von Sauerstoff bei wechselnd hohem Überdruck (*Schmidt*, Würzburg). Auch hier gelten die obengenannten Bedenken. Wir halten, wie gesagt, den Apparat für die Praxis der Wiederbelebung nicht geeignet.

Das Freimachen bzw. Freihalten der Luftwege.

Folgende Punkte sind dabei zu berücksichtigen:

1. Die Luftwege müssen, besonders bei aus dem Wasser Gezogenen oder Verschütteten, mechanisch von Wasser, Schlamm, Sand u. s. w. gereinigt werden.

2. Es muß verhütet werden, daß Schleim oder Mageninhalt, wie er durch das Zusammendrücken von Rippenbogen und Oberbauch leicht einmal herausgepreßt wird, in den Kehlkopf und die Luftröhre eindringe. Abwehrreflexe in Gestalt von Hustenstößen verhindern beim Gesunden das Eindringen von Fremdkörpern oder führen zu ihrer Entfernung aus den oberen Luftwegen. Beim Bewußtlosen fehlt dieser Reflex. Die Folge ist entweder, daß Schlamm, Mageninhalt oder Schleim durch ihre Zähigkeit die Luftwege verlegen und so die Durchlüftung der Lunge unmöglich machen, oder daß sie tief in die Lunge hineingelangen und dort zu den gefürchteten Lungenentzündungen und Lungenvereiterungen führen.

Jellinek nennt das bezeichnenderweise: „Der Verunglückte ertrinkt in seinem eigenen Mageninhalt."

Normalerweise atmet der Mensch durch die Nase. Diesen unübersichtlichen Weg durch die Nasengänge können wir für die Luftzufuhr bei der künstlichen Atmung nicht verwenden. Wir benutzen daher ausschließlich den Zugang durch die Mundhöhle. Die normale Muskelspannung ist aber geschwunden, infolgedessen sind Zunge und Kehldeckel nach hinten gesunken, ebenso der Unterkiefer nach unten und hinten, so daß der Zugang zum Kehlkopf verlegt wird.

Alles hängt davon ab, ob es uns auch unter diesen Umständen gelingt, „den Engpaß des Lebens“ zu durchqueren, wie *Jellinek* den Schlundkopf treffend bezeichnet, da der Luftzufuhrweg rechtwinklig abgeknickt ist.

Gelingt es uns, diese Schwierigkeit durch entsprechende Handgriffe zu überwinden, so zwingt uns andererseits das Fehlen der Reflexe zur Aufmerksamkeit. Schon bei tiefer Narkose, in der die Atmung ungestört vor sich geht, ist der Abwehrreflex des Hustens durch die Lähmung der sensiblen Nerven vernichtet. Genau so wie Menschen in tiefer Narkose verhalten sich unsere Verunglückten. Auch hier kann ungehindert Schleim und Mageninhalt in die Luftwege eindringen und lebensgefährliche Folgen nach sich ziehen. Nur bei Bauchlage, also bei der *Schäfer*schen Beatmung, wird dies vermieden. In dieser Lage sinkt die Zunge dem Gesetz der Schwere folgend nach vorn und gibt den Eingang zum Kehlkopf frei. Wasser, Schlamm, Schleim und gegebenenfalls emporgedrückter Mageninhalt können also ohne die Gefahr, in den Kehlkopf zu geraten, abfließen. Das ist aber unseres Erachtens der einzige Vorteil der *Schäfer*schen Methode. Ihm stehen, wie wir oben ausführten, so viele Nachteile gegenüber, daß sich die alleinige Anwendung der *Schäfer*schen Beatmung nicht empfehlen läßt.

Wenn wir also bei einem Verunglückten mit der künstlichen Atmung beginnen wollen, so gehört dazu zunächst die Besichtigung der Mundhöhle. Nicht immer wird es gelingen, den Mund ohne weiteres zu öffnen. Wir werden dann zu einem Kunstmittel greifen müssen in Gestalt eines Kiefersperrers. In den meisten Bestecks zum Zwecke der Wiederbelebung wird eines der gebräuchlichen Modelle von *Heister, Grossig* oder anderen vorhanden sein. Sie alle wirken so, daß man ihre flachen Endstücke zwischen die Kiefer bzw. Zähne des Verunglückten, gegebenenfalls unter Benützung einer Zahnlücke, schiebt und dann mit Hilfe einer Schraube oder, bei den zangenförmig gebauten Instrumenten, durch Druck auf ihre Stiele den Mund öffnet. Hat man ein solches Instrument nicht zur Hand, so gelingt es meistens auch mit Hilfe eines kräftigen Löffelstiels oder eines ähnlichen Gegenstandes, den man flach zwischen die Zahnreihen schiebt und dann kantet, die Zahnreihen auseinander zu hebeln. Offenhalten muß man dann den Mund durch einen zwischen die Backenzähne geschobenen Kork, einen Mundkeil oder Ähnliches. Nun geht es an die Reinigung der Mundhöhle, was besonders bei Ertrunkenen und Verschütteten wichtig ist. Man vergesse aber nicht, auch ein etwa vorhandenes künstliches Gebiß, Kautabak u. s. w. aus der Mundhöhle zu entfernen. Die Gefahr des Einfließens von Mageninhalt in die Luftröhre versucht man dadurch zu vermeiden, daß man den Kopf möglichst tief legt, so daß die Decke des Nasen-Rachen-Raums den tiefsten Punkt der Rachenhöhle einnimmt. *Witzel* (zit. nach *v. Brunn*) empfiehlt die möglichst starke Rückwärtsbeugung des tiefgelagerten Kopfes, die man so erreicht, daß man dem zu Beatmenden ein Kissen unter die Schultern schiebt bzw. bei Lagerung auf einem Tisch den Kopf herunterhängen läßt. Der Helfer, der den Kopf zu halten hat, hat nach *Witzels* Vorschrift die zweiten bis fünften Finger beider Hände an den Nacken des Verunglückten zu legen. Die Daumen liegen in beiden Schläfengegenden. Der Kopf wird nun so weit nach hinten gebogen, daß sich die Weichteile des Halses stark anspannen. Es muß dabei etwas am Kopf

gezogen werden. Durch diese Lagerung wird der Eingang in den Kehlkopf freigemacht, der jetzt höher liegt als die übrige Mund-, Nasen- und Rachenhöhle. Diese Haltung des Kopfes bietet noch einen weiteren Vorteil. Vom Zungenbein zieht die Muskulatur einerseits zum Brustbein, andererseits zum Unterkiefer und zur Zunge. Überstreckt man nun die Halswirbelsäule, so spannen sich die Muskeln des Halses und gleichzeitig auch die Zungenbein-Brustbein-Muskeln stark. Dadurch wird das Zungenbein nach vorne gezogen. Das führt nun wieder zu einem Zug an der Zungenbein-Unterkiefer-Muskulatur, und dieser Bewegung schließen sich Zungengrund und Kehldeckel an. So bekommen wir den Kehlkopfeingang für den Zutritt von Luft frei.

Eine andere Methode, die als Narkosehandgriff längst eingeführt ist, um den Abfluß von Schleim u. s. w. aus der Mundhöhle zu erleichtern, ist eine scharfe Seitwärtsdrehung des Kopfes. Nach *Loewy* und *Meyer* bewirkt dies auch eine Entfernung des Zungengrundes von der Wirbelsäule und damit eine Erweiterung des Zugangs zum Kehlkopf über 1 *cm*. Jene Autoren gewannen dieses Maß sowohl an der frei präparierten Muskulatur der Leiche als auch im Röntgenbilde.

Auf der Wirkung des indirekten Zuges an der Zungenmuskulatur beruht der jedem Arzt geläufige *Heiberg*sche Handgriff. Der Helfer steht dabei hinter dem Kranken, legt beide Daumen an die horizontalen Unterkieferäste und umgreift mit den übrigen Fingern beider Hände die aufsteigenden Äste. Nachdem man durch eine leichte Bewegung die Zahnreihen voneinander getrennt hat, schiebt man den Kiefer kräftig nach vorn (gesichtswärts) und oben (schädelwärts), so daß die Zahnreihe des Unterkiefers vor die des Oberkiefers rückt. Hierdurch wird der Musculus genioglossus stark angespannt, Zungengrund und Kehldeckel rücken vom Kehlkopf ab und geben den Eingang frei.

Völlig ungeeignet dagegen ist es, den Mund des Verunglückten möglichst groß aufzureißen, ein Verfahren, das vielleicht zunächst sehr naheliegend erscheinen mag. Hier wird gerade das Gegenteil dessen erreicht, was der *Heiberg*sche Handgriff bezweckt, der Unterkiefer rückt nach unten und hinten und Zungengrund und Kehldeckel legen sich durch die völlige Entspannung der Muskulatur dem Kehlkopf dicht auf. Hat man also aus irgendeinem Grunde den Mund des Patienten mit oder ohne Kiefersperre geöffnet, so muß man jetzt die Zunge fassen und herausziehen, eine Methode, die in der Wiederbelebungspraxis heute wohl allgemein geübt wird. Man kann jedoch die Zunge nicht mit den bloßen Fingern fassen. Sie würde meist infolge ihrer Glätte und Schlüpfrigkeit wieder zurückgleiten. Man nehme, wenn keine Instrumente vorhanden sind, ein Tuch zum Festhalten. Von Zungenzangen gibt es bekanntlich eine große Anzahl von Modellen. Die Zungenzange enthebt auch der Mühe, die Zunge außerhalb der Mundhöhle befestigen zu müssen, da die eigene Schwere des Metallinstrumentes meist genügt, das Zurückgleiten zu verhindern. Die einfache Befestigung der herausgezogenen Zunge mit einem Tuche am Kinn erscheint uns ungenügend. Durch die Bewegungen, die der meist nicht festgehaltene Kopf des Verunglückten bei der Vornahme der künstlichen Atmung macht, wird sich die Zunge bald ihrer Fessel entziehen und in die Mundhöhle

zurückgleiten. Ein sehr brauchbares Verfahren scheint uns das von *Koch* angegebene; *Koch* steckt die Zunge mit einer Sicherheitsnadel an der Unterlippe fest.

Intubation.

Am sichersten erscheint die Methode, bei der in den Kehlkopf hinein ein mehr minder starres Rohr eingeführt wird, das zum Munde herausragt. Hiermit ist sowohl der freie Zutritt von Luft in die Lungen garantiert, als auch fast sicher verhindert, daß Mageninhalt in die Luftröhre und Lunge hineingeraten kann. Schon zu Anfang des XIX. Jahrhunderts, als man die Saug- und Druckpumpen in die Wiederbelebungspraxis einführte, wurde ein Kehlkopfrohr empfohlen (*Eysselsteijn*), und nach der Einführung der *O'Dwyer*schen Tubage für die Luftröhrenverengerung bei Diphtherie veröffentlichte *Kuhn* 1902 seine Methode der „pulmonalen Narkose". Sie beruht darauf, daß ein biegsames Rohr aus Metall mittels eines Führungsstabes in den Kehlkopf gebracht wird und der zu Operierende die betäubenden Dämpfe durch dieses Rohr in die Lunge einatmet. Trotz vielfacher Veröffentlichungen scheint diese Methode sich nicht durchgesetzt zu haben. Sie hat aber unbedingt so viel in die Augen fallende Vorteile, daß wir sie bei unseren Versuchen an lebenswarmen Leichen in einer ganzen Reihe von Fällen angewendet haben. Die Einführung geht so vor sich, daß nach Öffnung des Mundes mit einem Kiefersperrer der linke Zeigefinger tief in die Mundhöhle vorgeschoben wird. Durch Druck auf den Zungengrund gelingt es, den Kehldeckel aufzurichten und ihn mit dem linken Zeigefinger festzuhalten. In einzelnen Fällen kann man den Kehlkopfeingang als flache Grube fühlen, besonders wenn man sich von außen den Kehlkopf durch einen sanften Druck nach oben entgegendrücken läßt. Nun führt man mit der rechten Hand das *Kuhn*sche Rohr ein, von dem man mindestens zwei Größen vorrätig haben muß, um sich den individuellen Verhältnissen anpassen zu können. Man läßt das Rohr, genau in der Mittellinie bleibend, am linken Zeigefinger entlang bis auf den Kehlkopfeingang gleiten. Beim Lebenden soll man eine Einatmung abwarten, damit die Stimmbänder offen sind und die Einführung ohne Gewaltanwendung gelingt; dann erst wird der Führungsstab vorsichtig aus dem Rohr herausgezogen. Beim Scheintoten und Toten befinden sich aber die Stimmbänder in Leichenstellung, geben also den Eingang zur Luftröhre nur unvollkommen frei. Wir mußten uns daher fast stets den Kehlkopf von außen festhalten lassen und einen gewissen Druck anwenden, um das Instrument in den Kehlkopf einführen zu können. Von der genauen Lage kann man sich leicht überzeugen, wenn man, solange der Führungsstab noch im Rohr liegt, das Instrument nach rechts oder links herüberzukanten sucht. Bei richtiger Lage muß sich der Kehlkopf entsprechend der Bewegung seitlich verschieben. Liegt das Rohr dagegen fälschlicherweise im Rachen oder der Speiseröhre, so ist seine Spitze am Halse zu fühlen. Das Instrument wäre sehr zu empfehlen, wenn ihm nicht zwei Nachteile anhafteten. Zu seiner Einführung gehört nämlich eine ziemlich große Übung, die nicht nur den meisten Helfern, sondern auch manchen Ärzten abgehen wird. Darauf wurde sehr bald nach der *Kuhn*schen Veröffentlichung von chirurgischer Seite hingewiesen, und *Kuhn* selbst gelang es gelegentlich

einer praktischen Demonstration nicht ohne Schwierigkeiten, das Instrument einzulegen. Es gehört dazu auch eine gewisse Kenntnis der Anatomie, so daß man den Tubus dem Laienhelfer nicht ohne weiteres in die Hand geben kann. Wenn die Einführung nicht sofort gelingt, bedeutet der Versuch Verschwendung kostbarer Zeit, da währenddessen eine Beatmung nicht ausgeführt werden kann. Da ferner die Stimmbänder beim Scheintoten wie beim Toten nur einen Teil des Kehlkopfeingangs freigeben, wird man mit einer gewissen Gewalt vorgehen müssen. Dies kann aber zu Verletzungen im Kehlkopfinnern führen, die, wenn auch noch so klein, schmerzhafte Geschwüre oder nach Entfernung des Tubus das sehr unangenehme Glottisödem verursachen können, das vielleicht nachträglich noch zum Luftröhrenschnitt zwingt. Wir glauben also trotz unserer im allgemeinen guten Erfahrungen an der Leiche, dieses Instrument nicht empfehlen zu können.

Die Einführung eines Lungenkatheters, wie ihn *Meltzer* benutzt hat, stößt auf die gleichen Schwierigkeiten, wie die des *Kuhn*schen Rohres. Schon *Meltzer* selbst hat dies empfunden und gibt ein „Schlundrohr" an, um den Katheter nicht in den Kehlkopf führen zu müssen. Wir haben uns zu den ersten Versuchen ein Rohr nach der Originalvorschrift von *Meltzer* anfertigen lassen, fanden aber bald, daß die dort angegebenen Maße etwas zu groß sind und haben das Instrument etwas verkleinert. In dieser Form hat sich der *Meltzer*sche Tubus sehr gut in all den Fällen bewährt, in denen es nicht darauf ankam, eine genaue Abdichtung der Luftwege zu erzielen, wie das z. B. beim Arbeiten mit dem Pulmotor notwendig ist. Beim Pulmotor genügt weder der *Kuhn*sche noch der *Meltzer*sche Tubus. Der *Meltzer*sche Tubus mit den Maßen, wie wir ihn bei unseren Versuchen mit gutem Erfolg verwendet haben, besteht aus einem Rohr von 14 *cm* Länge und einem Durchmesser von 2·5 *cm* vertikal. Das Rohr ist auf der Unterfläche abgeplattet. Ferner ist es an seinem Schlundende schräg abgeschnitten, so daß der abgeplattete Teil des Rohres 3 *cm* kürzer ist. Das Rohr wird mit dem flachen Teil, die Zunge nach unten drückend, über den Kehlkopfeingang geschoben. Das Mundende trägt eine kleine Kammer, die für unsere Versuche mit einem Ansatzstück für die Ventile verschiedener Beatmungsapparate versehen war. Außerdem befindet sich in der Kammerwand über diesem Ansatzstück eine mit einem drehbaren Plättchen schließbare Öffnung, durch die man nach *Meltzers* Vorschlag einen Magenschlauch in den Magen durchführen kann, um bei Methoden, die mit Einblasung von Luft arbeiten, die etwa durch die Speiseröhre in den Magen eingeblasene Luft wieder ausströmen zu lassen. Wir haben diese Hilfsvorrichtung bei unseren Blasebalgversuchen nie zu benutzen brauchen, da der *Roth*sche Kehlkopfgriff das Eindringen von Luft in die Speiseröhre stets verhindert hat. Bei Methoden, wie die von *Silvester, Howard* u. a., die mit Ausdehnung des Brustkorbs und passiver Dehnung der Lunge arbeiten, kann man sich den Verschluß des äußeren Rohrendes ganz sparen.

Die Einführung des Rohres geht so von statten, daß man den Mund mittels Kiefersperrers öffnet, die Zunge durch eine Zange weit vorzieht und das Rohr sanft und vorsichtig entlang dem Gaumendache in die Mundhöhle schiebt, bis man auf Widerstand stößt. Das Schlundende des Rohres befindet sich nun an der Rachenwand. Man entfernt jetzt Kiefersperrer und Zungenzange. Das Be-

festigen der Zunge mit einem Tuche an dem Tubus hat sich uns als unnötig herausgestellt. Die Zunge gleitet zwar zurück, das Rohr selbst aber drückt den Zungengrund genügend nach vorn und unten, der Kehlkopfeingang ist also offen. Eine besondere Befestigung des Rohres hat sich uns nie als nötig erwiesen. Sie kann aber leicht durch einen Bindenzügel um den Kopf und das äußere Ende des Rohres erreicht werden, an das man zu diesem Zwecke am besten einen Haken anbringen läßt. Die Einführung selbst dauert nur Sekunden und gelingt noch leichter, wenn man das Rohr vorher mit Vaseline oder ähnlichem leicht eingefettet hat. Während des Einführens kann ohne Störung die *Howard*sche Beatmung ausgeführt werden.

Ein Nachteil der Apparatur liegt darin, daß man das Eindringen von hochgepreßtem Mageninhalt in die Luftröhre nicht verhüten kann.

Kühl (zit. nach *v. Brunn*) schlägt vor, mit dem Daumen der linken Hand in den Mund einzugehen und die vorher vorgezogene Zunge gegen den Mundboden zu drücken. Der Zeigefinger der linken Hand ruht dabei außen auf dem Kinn. *Gontermann* führt einen Stieltupfer tief in die Mundhöhle ein und drückt, nachdem er dicht vor die Epiglottis gekommen ist, die Zunge energisch gegen den Boden der Mundhöhle und nach vorn. Erleichtert wird dieser Handgriff, wenn man den Stiel des Tupfers an der oberen seitlichen Zahnreihe stützt. Der Zunge muß der Kehldeckel zwangsläufig folgen, sich also aufrichten und den Eingang in den Kehlkopf freigeben.

Beide Methoden erfüllen ihren Zweck, man bedarf aber dazu eines Helfers, um den Kehlkopf während der Wiederbelebung dauernd offen zu halten. *Mayo* hat daher ein Instrument angegeben, das selbsttätig in der Mundhöhle hält und die Hände des Helfers für andere Zwecke freiläßt. Dies Instrument besteht aus einem Drahtgestell mit einer dem Bau des Mundhöhlenbodens und Racheneinganges entsprechenden Krümmung. In der Höhe der Zahnreihe trägt das Instrument eine kleine Platte, die seinen Durchmesser etwas übertrifft und zur Fixierung des Gestells zwischen den Zähnen dient. Das äußere Ende ist als Handgriff geformt und ragt in situ aus dem Munde hervor. Das Instrument wird mit dem gekrümmten Ende nach Hervorziehen der Zunge längs der Zungenoberfläche bis zum Plättchen eingeführt und hält nach Schluß des Mundes und der Zahnreihen von selbst. Es ist in mehreren Größen erhältlich. Bei der Narkose hat es sich sehr gut bewährt. Für Wiederbelebungszwecke scheint es uns nicht geeignet, da es sich, wenn man den Kopf während der Ausführung der künstlichen Atmung nicht noch besonders festhält, bald lockert und seinen Zweck nicht mehr erfüllt.

Kirschner hat das Instrument für Lufteinblasungsmethoden umkonstruiert. Eine etwas stärker als der physiologischen Krümmung des oberen Luftweges entsprechend gebogene Feder trägt an dem nach außen gerichteten Ende ein für den *Tiegel*schen Überdruckapparat passendes, mit Schraubgewinde versehenes kurzes Rohrstück. Die Feder ist bis an das Rohrstück von einem Gummischlauch überzogen, der am Schlundende der Feder geschlossen ist, um Verletzungen in der Mundhöhle zu verhüten. Rechts und links seitlich trägt er Öffnungen. Dieser Schlauch dient als Einblasrohr. An seinem äußeren Ende trägt er, um die Abschließung der Mundhöhle zu ermöglichen, eine Platte und einen aufblasbaren Gummischlauchring. Das Instrument wird wie das *Mayo*sche eingeführt.

Bei allen diesen Instrumenten zur Freilegung und Freihaltung des Kehlkopfes, überhaupt der luftzuführenden Wege, ist die Abdichtung der Mundhöhle ungenügend. Wirklich nötig ist sie aber nur bei den Lufteinblasungsmethoden.

Für die Beatmungsmethoden, die mit dem Einsaugen von Luft durch Ausdehnung des Brustkorbes arbeiten, ist eine Abdichtung nicht notwendig. Hier gilt es aber unter allen Umständen das Offensein der Luftwege zu erzwingen und zu erhalten.

Dazu scheint uns in der allgemeinen Wiederbelebungspraxis am besten der *Witzel*sche Handgriff zu taugen, also eine energische Überstreckung des Halses und damit Rückwärtsbeugung des Kopfes. Im allgemeinen ist das Vorziehen der Zunge hierbei kaum nötig. Aus Sicherheitsgründen tut der Helfer jedoch gut, die Zunge mit einer Zange hervorzuziehen und seitlich heraushängen zu lassen.

Beim Inhabadapparat könnte zu diesem Zweck die Neigung des Kopfbrettes zum Körperbrett vergrößert werden. Es dürfte sich hier auch empfehlen, einen verstellbaren Riemen am Kopfbrett anzubringen, der dazu dient, den Kopf in der *Witzel*schen Stellung zu befestigen, da während der Hin- und Herbewegung des Apparatgestänges der Kopf nicht von einem besonderen Helfer gehalten werden kann.

Übt man die Beatmung auf einem Tisch aus, wie das, wenn irgend durchführbar, immer geschehen sollte, so braucht man den Kopf nur über die Kante dieses Tisches herabhängen und in dieser Haltung unter leichtem Zug von einem Helfer festhalten zu lassen. Auf diese Weise ist die Durchgängigkeit der Luftwege gesichert. Falls man gezwungen ist, die Beatmung auf flacher Erde vorzunehmen, so müssen die Schultern des Verunglückten durch eine zusammengerollte Decke erhöht werden, wodurch eine ausreichende Rückwärtsbeugung des Kopfes erreicht werden kann.

Empfehlenswert für die Praxis scheint uns der von *Leyden* angegebene, von *Loewy* und *Meyer* verbesserte Zungenhalter zu sein, wie er mit einer kleinen Modifikation dem Inhabadapparat mitgegeben wird. Er besteht aus zwei gelenkig miteinander verbundenen gestielten Platten, die Querstreifen zum besseren Halten der Zunge tragen und durch Federkraft aneinander gepreßt werden. Durch Druck auf die Stiele kann die Zunge geöffnet werden, durch Loslassen der Fortsätze schließt sie sich und die Zunge wird festgehalten. Ein Hineingleiten in die Mundhöhle wird durch eine kleine gewölbte Metallplatte, die sich gegen Oberlippe und Oberkiefer legt, unmöglich gemacht.

Gleichzeitig sei nochmals auf das Verfahren von *Koch* hingewiesen, der die Zunge mit einer Sicherheitsnadel an der Unterlippe feststeckt. Man wird sich natürlich dieses Verfahrens nur bedienen, wenn kein Zungenhalter zur Hand ist.

Selbst bei einwandfreier Behandlung der oberen Luftwege werden noch Fälle übrig bleiben, wo es durch irgendwelche Umstände (Glottisödem u. s. w.) nicht möglich sein wird, die freie Durchgängigkeit des Kehlkopfes zu erreichen. Hier bleibt nur ein Mittel — der Luftröhrenschnitt, der allerdings dem Arzte vorbehalten bleiben muß. Seine Technik ist in jeder Operationslehre nachlesbar und kann daher hier übergangen werden.

Sauerstoffatmung und Kohlensäurezusatz.

Von dem Gasgemisch der atmosphärischen Luft kommt für die Atmung nur der Gehalt an Sauerstoff in Frage, der ungefähr $^1/_5$ des Luftvolumens ausmacht. Die übrigen miteingeatmeten Gase der normalen Luft werden nur im Verhältnis ihres Partiardruckes vom Blutserum aufgenommen. Für den Sauerstoff dagegen ist im Blut ein besonderer Träger vorhanden, der Blutfarbstoff der roten Blutkörperchen, so daß der O_2 aus der Menge der anderen Gase herausgenommen und vom Blutfarbstoff gespeichert wird. Dies geht schon bei einem Sauerstoffdruck von 100 *mm* Hg in solchem Maße vor sich, daß praktisch fast alles Hämoglobin in Oxyhämoglobin umgewandelt wird. Der normale Sauerstoffgehalt der Luft, der einem Druck von $\frac{760}{5} = 152$ *mm* Hg entspricht, genügt also bei normaler Atmung völlig, den Blutfarbstoff mit Sauerstoff zu sättigen. Eine weitere Zunahme des Sauerstoffgehaltes der Luft bringt keine Verbesserung der Sauerstoffbindung hervor. Sie äußert sich nur in einer Erhöhung des im Blutwasser aufgenommenen Sauerstoffes, die aber praktisch bedeutungslos ist.

Die Lunge ist jedoch nicht nur Aufnahme-, sondern auch Ausscheidungsorgan, u. zw. für die im Stoffwechsel als Endprodukt gebildete Kohlensäure. Das Leben hängt nicht nur von der Sauerstoffaufnahme, sondern in weit höherem Maße von der ungestörten Kohlensäureabgabe ab. Die CO_2 ist wie der O_2 zu einem Teil an den Blutfarbstoff gebunden, der weit größere Teil aber verbindet sich mit den Alkalien des Blutes.

Wir haben oben von der Regelung der Atmung durch Nerveneinfluß gesprochen. Der normale Atemrhythmus, d. h. Zahl und Tiefe der Atemzüge, ist aber noch weit mehr abhängig von der Beeinflussung des Atemcentrums durch die chemische Blutbeschaffenheit, insbesondere seine Wasserstoffionenkonzentration. Besonders zwei Faktoren wirken als Reiz auf das Atemcentrum, das Ansteigen des Kohlensäuregehaltes und der Sauerstoffmangel. Es äußert sich das in Vertiefung und Beschleunigung der Atmung, die so lange steigen, bis der Kohlensäuregehalt des Blutes bzw. die Wasserstoffionenkonzentration durch Abdampfung der CO_2 ihren normalen Wert erreicht haben. Erst dann beruhigt sich die Atmung, wird flacher und langsamer (Eupnoe). Erhöht sich aber trotz zunehmender Atemfrequenz und Tiefe der Kohlensäuregehalt und damit die Wasserstoffionenkonzentration infolge stark erhöhten Kohlensäuregehalts der Einatmungsluft, so kommt es schließlich zu Erstickungskrämpfen der gesamten Körpermuskulatur. Der Puls wird langsamer, die Pupille weit. Als Zeichen der Erschöpfung bzw. der Lähmung des Atemcentrums werden die Atemzüge immer oberflächlicher, bis es schließlich nach einigen tiefen durch lange Pausen getrennten Atemzügen zum endgültigen Stillstand der Atmung kommt. Der Sauerstoffmangel wirkt, wie die Untersuchungen von *M. Gynti* und *Gesell* zeigen, auf ähnliche Weise. Zwar wird jetzt keine oder weniger Kohlensäure gebildet, es findet aber im Blute eine Anhäufung saurer, nicht völlig abgebauter Stoffwechselzwischenprodukte statt, die nicht durch die Lungenatmung an die Außenluft abgegeben werden können. Auf diese Weise kommt es wieder zu einer Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration und damit zur Reizung des Atem-

centrums, wodurch Vertiefung und Beschleunigung der Atmung hervorgerufen werden.

Sollen wir nun bei jeder künstlichen Atmung von Sauerstoffatmung Gebrauch machen, gegebenenfalls unter Zusatz von 3—4% CO_2, wie das neuerdings lebhaft empfohlen wird?

Eine ganz besondere Rolle unter den Vergiftungen nimmt die Kohlenoxydgasvergiftung ein, deshalb schon, weil die Anziehungskraft zwischen CO und dem Blutfarbstoff 250mal stärker ist als zwischen diesem und dem O_2 der Luft. Hier wird es also nötig sein, unter allen Umständen, selbst wenn es sich um scheinbar geringe Vergiftungen handelt und die Atmung noch nicht wesentlich geschädigt ist, die O_2-Atmung anzuwenden, damit durch eine starke Erhöhung des Partiardruckes des O_2 das CO im Blut rasch durch O_2 ersetzt wird.

Die Frage, ob man bei jeder künstlichen Atmung, besonders aber bei Herz- und Atemstillstand, unter gleichzeitiger Zufuhr von O_2 beatmen soll, haben wir schon oben besprochen. Hat es hier denn Sinn, so fragten wir uns, O_2 zuzuführen, wenn doch das mit O_2 angereicherte Lungenblut nicht zu den lebenswichtigen Centren gelangen kann?

Wir haben uns dahin ausgesprochen, daß man auch bei Herz- und Atemstillstand O_2 zuführen soll zwecks Versorgung des Herzmuskels selbst mit O_2 auf dem Wege der Diffusion. Außerdem ist es wichtig, daß, falls das Herz seine Tätigkeit von selbst wieder aufnimmt, möglichst viel O_2 im Blut der Lungenvenen und des linken Herzens vorhanden ist, um den Herzmuskelgefäßen und den Nervencentren im verlängerten Mark sofort zugepumpt zu werden.

Aber auch ohne völligen Atem- und Herzstillstand ist die Zufuhr von O_2 durchaus geboten und wenn irgend möglich durchzuführen. Wir sahen, wie gering die Durchlüftungswerte bei den verschiedenen Beatmungsmethoden sind. Sie erreichen allerhöchstens 350 cm^3 pro Atemzug, von denen nur ein Teil nutzbar ist, denn der Gaswechsel in den oberen Luftwegen und Bronchien, die als Totraum etwa einen Rauminhalt von 150 cm^3 haben, ist nutzlos.

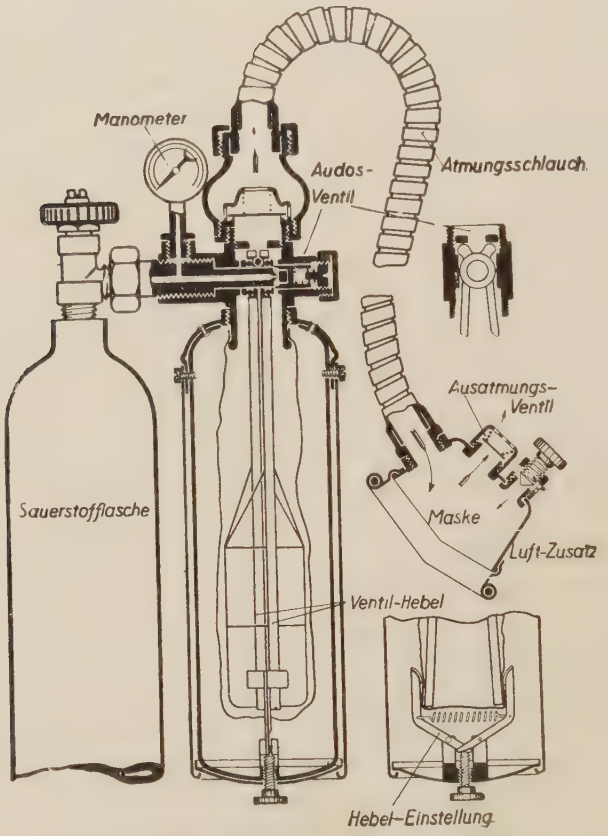
Vielfach verwendet man dann noch einen Zusatz von CO_2 zum O_2. Bekanntlich reagiert das Atemcentrum schon auf eine ganz geringe Erhöhung des CO_2-Gehaltes des Blutes mit starker Vertiefung und Vermehrung der Atemzüge. *Bancroft* berechnet, daß eine Erhöhung des Kohlensäurepartiardruckes von 0·2% bereits eine Verdoppelung des Minutenvolumens der Atmung zur Folge hat. *Henderson* und *Haggard* haben die Einatmung verdünnter Kohlensäure (3—4%) gemischt mit Luft oder Sauerstoff in die Praxis eingeführt. Sie lassen z. B. nach Narkosen die Kranken dieses Gemisch einatmen, erzielen damit eine Vertiefung und Beschleunigung der Atmung und dadurch eine schnellere Ausscheidung der größtenteils mit der Lungenluft zur Ausscheidung kommenden betäubenden Gase und Dämpfe.

Bei Vergifteten, Erhängten, Erwürgten liegt die Sache aber anders. Voraussetzung ist, daß das Wiederbelebungsverfahren einsetzt, ehe die spontane Atmung und Herztätigkeit erloschen sind. Wie die Versuche von *M. Gynty* und *Gesell* zeigen, kommt es schon bei Sauerstoffmangel, nicht erst bei völligem Fehlen zu erhöhter Bildung von Milchsäure im Blut. Damit steigt die Wasserstoffionenkonzentration, und das Atemcentrum kommt ebenso in einen Zustand der Über-

erregbarkeit wie bei der Erhöhung der CO_2-Spannung. Es tritt infolgedessen jetzt schon eine Zunahme der Durchlüftung ein. Was soll also hier noch ein CO_2-Zusatz zur Atemluft nützen? Unseres Erachtens ist er hier eher gefährlich, denn die noch stärkere Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration kann leicht eine Höhe erreichen, bei der das Atemcentrum aus dem Zustand der Reizung in den der Lähmung gerät.

Daß der CO_2-Zusatz bei Vergiftungen, die einen O_2-Mangel im Blut zur Folge haben, nichts nützt, beweisen die Untersuchungen von *Nicloux*. Er ließ

Fig. 74.

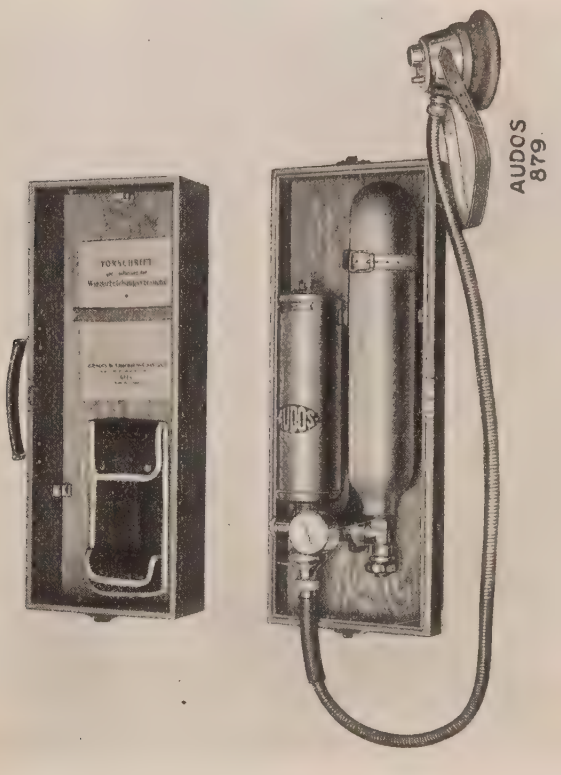


Audos-Sauerstoffinhalationsgerät (Hanseat. Apparatebau).

Hunde, die er mit CO bis fast zu Tode vergiftet hatte, das eine Mal Luft bzw. Sauerstoff ohne einen CO_2-Zusatz, das andere Mal unter Beigabe von 5% CO_2 einatmen und bestimmte vor und 1 Stunde nach der Beatmung den Gehalt des CO im Blutfarbstoff. Dabei zeigt sich wohl die Überlegenheit der O_2-Atmung gegenüber der Einatmung normaler Luft. Der Zusatz von Kohlensäure zur Einatmungsluft bedingt jedoch keine weitere Verminderung des CO-Gehaltes des Blutes. Von Nutzen könnte der CO_2-Zusatz vielleicht noch bei leichteren Fällen von Morphiumvergiftung sein, um die drohende Atemlähmung zu verhindern. Eine schnellere Ausscheidung des Giftes oder seine stärkere Verbrennung ist nicht zu erwarten, da der größte Teil des Morphiums unverändert durch die Nieren ausgeschieden wird.

Henderson und *Haggard* teilen diesen Standpunkt *Nicloux'* nicht. Sie behaupten, daß durch die bei CO-Vergiftungen einsetzende Hyperpnoe die Wasserstoffionenkonzentraton des Blutes erniedrigt wird, das Atemcentrum daher durch Zusatz von Säuren, in diesem Falle von CO_2, gereizt werden müsse. Sie finden nach O_2-Atmung keine wesentliche Überventilation, halten also die Ausscheidung des CO aus dem Blut durch reine Sauerstoffatmung für nicht ausreichend. Sie bekommen in ihren Versuchen Hyperpnoe und schnellere Ausscheidung von CO erst nach Zusatz von 5%iger CO_2 und reden daher auch

Fig. 75.



Audos-Sauerstoffinhalationsgerät.

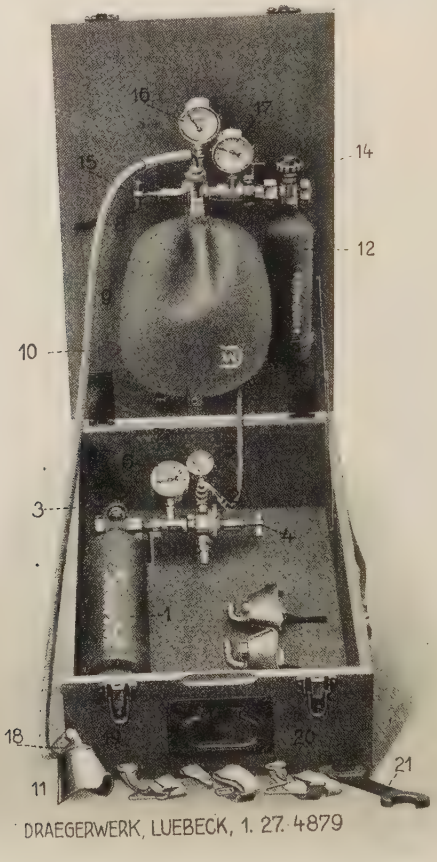
im Falle der CO-Vergiftung der kombinierten Sauerstoff-Kohlensäure-Atmung das Wort.

In den Fällen, wo Atmung und Herztätigkeit bereits dem Stillstand sich nähern, ist die CO_2-Atmung nicht nur unnütz, sondern sogar schädlich. In diesem Zustand ist der Ablauf der Stoffwechselvorgänge schon erheblich verringert und verzögert. Die Verbrennung in den Geweben stockt, es kommt zur Anhäufung saurer Stoffwechselzwischenprodukte. CO_2-Zufuhr mit der Einatmungsluft würde, allgemein gesprochen, die inneren Verbrennungen nur noch mehr hemmen, sie würde die schon übernormale Wasserstoffionenkonzentration im Blute noch weiter erhöhen, das erlahmende Atemcentrum nur noch weiter schädigen und sein Absterben beschleunigen.

Wenn das Herz und damit der Blutumlauf bereits zum Stillstand gekommen sind, erübrigt sich vollends die CO_2-Atmung, da ihre Wirkung auf das Atemcentrum dann nicht mehr in Betracht kommt.

Ein Grund, CO_2 zur Sauerstoff- bzw. Luftatmung zuzusetzen, war wohl die Furcht vor der Akapnie. Unter Akapnie versteht man die durch eine zu ausgiebige Lungenlüftung bedingte Verarmung des Blutes an Kohlensäure und

Fig. 76



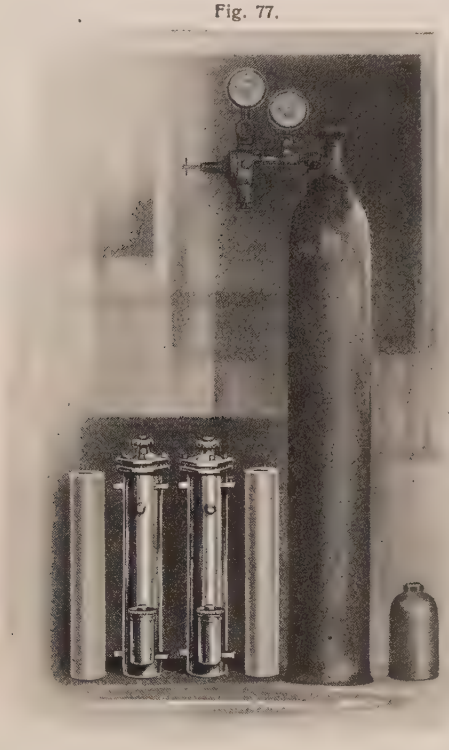
Dräger-Sauerstoffkoffer mit Kohlensäurezusatz.
1 Sauerstoffcylinder; *2* Druckreduzierventil; *3* Verschlußventil des Sauerstoffcylinders; *4* Stellschraube; *5* Manometer; *6* Finimeter; *7* Schlauch; *8* Sparapparat; *9* Sparbeutel; *10* Metallschlauch; *11* Gesichtsmaske; *12* Kohlensäurecylinder; *13* Druckreduzierventil; *14* Verschlußventil des Kohlensäurecylinders; *15* Stellschraube; *16* Manometer; *17* Finimeter; *18* Maskenventil; *19* Maskenschieber; *20* Kopfbügel; *21* Schlüssel.

Herabsetzung der Wasserstoffionenkonzentration, wodurch der Reiz der Blut-CO_2 auf das Atemcentrum fortfällt. Die Atmung steht dann still. Dieses Bedenken mag berechtigt sein, wenn man von der Annahme ausgeht, mit künstlicher Atmung eine zu starke Durchlüftung der Lunge erzielen zu können. Nun haben aber *Liljestrand* und unsere Versuche gezeigt, daß eine Überventilation der Lunge höchstens bei den Lufteinblasungsmethoden zu stande kommen könnte. Bei den anderen Beatmungsmethoden mit ihren geringen Durchlüftungsgrößen

ist jedoch die Möglichkeit einer Akapnie völlig ausgeschlossen. Es ist also die Beatmung mit CO_2-Zusatz höchstens bei den Lufteinblasungsmethoden und auch da nur mit den eben besprochenen Einschränkungen am Platze.

Bisher war die O_2-Atmung gebunden an das Vorhandensein der schweren Stahlflaschen, die O_2 unter Druck von 150 Atmosphären komprimiert enthalten. Der Transport solcher schwerer Gefäße bedeutet immer eine große Unbequemlichkeit. Vorrätig ist O_2 daher im allgemeinen nur in größeren Städten mit Berufsfeuerwehr, Krankenhäusern u. s. w. Eine Abhilfe zu schaffen ist hoffentlich berufen

Fig. 77.



Sauerstoffcylinder und Sauerstoffbriketts der Inhabadgesellschaft.
Vergleich zwischen 1000 *l* O_2 350 und 1000 *l* Preßsauerstoff in Kochdruckflasche.
Neues Verfahren: Gesamtgewicht 5·8 *kg*.
Altes Verfahren: Gesamtgewicht 22·7 *kg*.

Fig. 78.

Sauerstoffgenerator der Inhabadgesellschaft mit 3 O_2 350 Preßlingen für Inhalationsgewebe.

ein von der Inhabadgesellschaft herausgebrachtes Sauerstoffbrikett O_2 350, das bei leichtem Gewicht die Abgabe großer Sauerstoffmengen auf längere Zeit hin ermöglicht und monatelang haltbar ist. Erfahrungen in der Praxis fehlen darüber noch (Fig. 74—78).

Herzreizmethoden.

Neben der künstlichen Atmung werden hauptsächlich seitens der Ärzte noch andere Methoden angewandt, die darauf abzielen, die Herztätigkeit anzuregen. Teils bedienen sie sich dabei mechanischer Reizmethoden, teils suchen sie ihr Ziel durch Anwendung von Arzneimitteln zu erreichen.

Zum Verständnis für Laien sei vorausgeschickt, daß das Herz in seiner Tätigkeit weitgehend unabhängig ist von dem Herznervencentrum im Gehirn. Zwar steht es mit diesem Centrum durch sympathische und Vagus-Nervenbahnen in Verbindung, doch haben diese „Herzzügler" nur die Oberleitung und beeinflussen in erster Linie die Schnelligkeit der Schlagfolge des Herzens. Die Stätte der Reizbildung, die zur rhythmischen Zusammenziehung des Herzmuskels führt, liegt im Herzen selbst, ebenso wird das Zusammenwirken von Vorhöfen und Kammern in ihrer abwechselnden Füllung und Entleerung geregelt durch ein das Herz selbst durchziehendes Reizleitungssystem. Man kann das Herz von allen seinen nervösen Verbindungen mit dem Gehirn trennen und doch schlägt es, solange seine Ernährung und Sauerstoffversorgung ungestört bleibt, gleichmäßig rhythmisch weiter.

Gelingt es also, beim Scheintoten durch örtliche Reize auf das Herz selbst die Wiederaufnahme seiner Tätigkeit zu erreichen, so wird es weiter schlagen, auch wenn ihm vorläufig Antriebe vom Gehirn aus noch nicht zufließen. Mit der Wiederaufnahme der Tätigkeit des Herzens kommt aber auch der Kreislauf des Blutes wieder in Gang, das Gehirn erhält neues, durch die künstliche Atmung mit Sauerstoff versehenes und von schädlichen Stoffen allmählich gereinigtes Blut, so daß die Bedingungen zur Wiederbelebung des Atemcentrums und damit zum Eintreten der Spontanatmung bedeutend verbessert sind.

Indirekte Herzmassage.

Zunächst sei nochmals daran erinnert, daß die künstliche Atmung selbst eine wirkungsvolle Massage des Herzens darstellt. Röntgenuntersuchungen lebenswarmer Leichen zeigten uns eine Veränderung der Lage und besonders der Form des Herzens während der Beatmung. Die energische Brustkorbdehnung in der Einatmungsphase der *Silvester-* bzw. Inhabad-Beatmung dehnt auch das Herz. Der Druckmesser in der Herzkammer zeigt einen Wert von — 12 *cm* H_2O. In der Ausatmungsperiode wird bei Anwendung des *Howard*schen Verfahrens wie auch durch den Bauchgurt des Inhabadapparates infolge der Hochdrängung des Zwerchfelles ebenso wie durch das Zusammendrücken der Rippenbögen das Herz deutlich zusammengepreßt, wie das auch aus dem Steigen des Druckmessers auf + 20 *cm* H_2O hervorgeht. In den Achtzigerjahren des letzten Jahrhunderts hat *König* eine Beatmungsmethode mit besonderer Rücksicht auf ihre Herzwirkung angegeben. Sie unterscheidet sich allerdings kaum von der *Howard*schen. Aus dieser *Howard-König*schen Beatmung entwickelte nun *Maass* 1892 seine Methode der indirekten Herzmassage. Er beschreibt sie mit folgenden Worten:

„Man tritt auf die linke Seite des Kranken, das Gesicht dem Kopf des Kranken zugewendet, und drückt mit raschen kräftigen Bewegungen die Herzgegend tief ein, indem der Daumenballen der geöffneten rechten Hand zwischen die Stelle des Spitzenstoßes und den linken Sternalrand gesetzt wird. Die Häufigkeit der Kompressionen beträgt 120 und mehr in der Minute. Bei so raschem Tempo muß man in der Regel mehr für genügenden Kraftaufwand bei den einzelnen Bewegungen Sorge tragen, als daß man befürchten muß, zu stark zu drücken."

Nachprüfungen der Methode im Tierversuch von *v. Eiselsberg* und *Herzog* zeigen ihre Brauchbarkeit, wobei *Herzog* allerdings darauf aufmerksam macht, daß man bei den einzelnen Druckstößen ein deutliches Geräusch der dabei in die Luftwege ein- und ausströmenden Luft wahrnehmen müsse, wenn man einen Wiederbelebungserfolg erzielen wolle, ein Beweis, daß die Einwirkung auf das Herz allein nicht genügt. Dem trägt *Körte* Rechnung, indem er vorschreibt, die linke Hand flach auf die rechte Brustseite des Kranken in der Gegend der unteren Rippen zu legen. Während der nach seiner Vorschrift langsamen und kräftigen Druckstöße der rechten Hand auf die Herzgegend übt nun die linke Hand einen gleichbleibenden energischen Gegendruck aus. Man erzielt so ein wesentlich stärkeres rhythmisches Zusammenpressen des Brustkorbes, als es die raschen Druckstöße nach *Maass* zu erreichen vermögen, man übt also gleichzeitig eine Lungendurchlüftung im Sinne von *Howard* aus. Übrigens halten auch viele andere Chirurgen, wie z. B. *Läwen, Sievers, Heymans, Wrede,* auf Grund eingehender experimenteller Studien von der Herzmassage wenig, wenn sie nicht mit Lungenlüftung verbunden wird, wie sie *Körte* bzw. *Howard* ausüben oder wie sie durch rhythmisches Einblasen von Luft bzw. O_2 geschieht. Wir konnten mit der *Maass*schen Methode bei ausgewachsenen Menschen Druckschwankungen im Herzinnern von 4 *cm* Wassersäule auslösen, Werte, die bei jugendlichen Individuen und elastischerem Brustkorb sicher noch höher sind. Die Luftschwankungen am Gasmesser betrugen 20 cm^3. Der von *Maass* angenommene künstliche Kreislauf wird durch diese Methode natürlich nicht erzielt. Die *Körte*sche Methode läßt sich überall ausüben. Wir empfehlen sehr, sie mit *Silvester*schen Einatmungsbewegungen zu verknüpfen, um eine größere Lungendurchlüftung zu erzielen.

Die Methode der direkten Massage des Herzens wird stets den Chirurgen vorbehalten bleiben, denn sie greift am freigelegten oder wenigstens der massierenden Hand direkt zugänglich gemachten Herzen an. Sie erfordert also nicht nur chirurgisches Können, sondern auch das Instrumentarium und die Asepsis des Operationssaales. Drei Wege stehen für ihre Anwendung zur Verfügung.

Die direkte „thorakale" Herzmassage erfordert die Freilegung des Herzens mit oder ohne Eröffnung des Herzbeutels nach Durchtrennung der knöchernen Brustwand. Sie führt zur Eröffnung der linken Rippenfellhöhle, wodurch die linke Lunge in sich zusammensinkt und außer Tätigkeit gesetzt wird, falls man nicht zur Anwendung von Überdruckapparaten greift. Die Methode der Wahl ist jedoch heute der Weg durch die Bauchhöhle. Hier wird durch den technisch weit einfacheren Bauchschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel die Bauchhöhle eröffnet, und nach Einführen einer Hand das Herz durch das meist schlaffe Zwerchfell hindurch ergriffen („subdiaphragmatische" Methode), oder, im Notfalle, das Zwerchfell etwas links von der Mittellinie eingeschnitten, der 2. und 3. Finger der Hand durch die Öffnung hindurchgeführt und nun das Herz rhythmisch gegen das Brustbein gedrückt („transdiaphragmatische" Methode). Selbstverständlich darf auch hier neben der Herzmassage die künstliche Atmung nicht vergessen werden, die entweder nach der *Silvester*schen Methode oder mittels des Blasebalgverfahrens ausgeführt wird.

Über Wirkung und Erfolge der Herzmassage liegt eine große Reihe experimenteller und kasuistischer Veröffentlichungen vor. Lange bevor diese Methode sich einen Platz unter den Wiederbelebungsversuchen am Menschen erobert hatte, war sie den Physiologen bekannt, die sie benutzen, um das in der Narkose stillstehende Herz von Versuchstieren wieder zum Schlagen zu bringen. 1874 veröffentlichte *Schiff* die ersten experimentellen Studien über die Wirkung der direkten Herzmassage an Tieren. Es gelang ihm auf diese Weise, das durch Chloroformvergiftung zum Stillstand gebrachte Tierherz noch $11^1/_2$ Minuten nach dem Herzstillstand zum rhythmischen Schlagen zu bringen. Er glaubte damit eine „künstliche Circulation" zu stande zu bringen. Zeitlich schließen sich die obenerwähnten Versuche von *Böhm* an.

Böhm und nach ihm *Heymans* waren es, die mit aller Schärfe auf Grund ihrer zahlreichen Versuche betonen, daß sie den Herzstillstand nach Chloroform- und Kaliumvergiftung oder durch Erstickung niemals mit Lufteinblasung allein, sondern nur unter Zuhilfenahme energischer Druckstöße auf den Brustkorb, also durch gleichzeitige mechanische Herzreize, zu beseitigen vermochten.

1900 veröffentlicht *Prus* eine große experimentelle Studie über direkte Herzmassage und kommt zu sehr günstigen Versuchsergebnissen, soweit es sich um erstickte oder mit Chloroform vergiftete Hunde handelt. 47 von 65 Hunden = 72% wurden gerettet. Dagegen gelingt es ihm, von 35 durch elektrischen Strom getöteten Hunden nur fünf durch direkte Herzmassage ins Leben zurückzurufen. *Schwarz* weist ebenfalls darauf hin, daß bei Herzmuskelschädigung, wie sie bei Vergiftung durch Natrium oxalicum oder Kohlenoxyd auftritt, die Massage am Versuchstier keine Erfolge erzielt. *Batelli*, der seine Versuche ausschließlich an mit elektrischem Strom getöteten Hunden machte, sah in einer Reihe seiner Experimente Herzflimmern nach der Herzmassage auftreten. Es gelang ihm aber zum Teil doch noch, einen endgültigen Erfolg zu erzielen, indem er das flimmernde Herz durch elektrischen Strom erneut zum Stillstand bringt und dann wiederum massiert. Diese Ergebnisse werden von *Arabian* bestätigt.

D'Halluin dagegen warnt sogar vor Anwendung des elektrischen Stromes, da er die noch vorhandene Erregbarkeit des Herzens völlig zerstöre. In seinen Tierversuchen erweist sich ihm das Kaliumchlorid als nützliches Unterstützungsmittel gegen das Herzflimmern; *Läwen* und *Sievers* sehen in der direkten Herzmassage keine Verbesserung der Endresultate gegenüber anderen Methoden. Über die Tatsache der günstigen Wirkung des mechanischen Reizes auf das Herz in Form der Massage sind sich alle Forscher einig.

D'Halluin betont noch, daß man mit der direkten Herzmassage die überdehnte rechte Herzkammer zu entleeren vermöge. Das ist aber nur sehr bedingt möglich. Das rechte Herz wird durch die Massage nicht für dauernd entleert. Sie führt zu einer Ebbe und Flut in den großen Gefäßen und Herzhöhlen, zu einem Wechsel in der Dehnung der Herz- und Gefäßwände. Nur ein kleiner Teil des Blutes wird durch die Massage aus dem rechten Herzen in die Lungenschlagader getrieben. Der weitaus größere Teil wird rückläufig in die an sich schon überfüllten Venen gepreßt und stürzt mit dem Aufhören des Druckes in die Herzhöhle zurück. Das bemerkt schon *Gallet*, und auch *Läwen* und *Sievers*

weisen darauf hin. Unsere Tierversuche haben zu den gleichen Ergebnissen geführt. Der Blutdruck bei Kreislaufstillstand ist auf Null abgesunken. Die normale Durchblutung und damit die Ernährung der Herzmuskulatur ist abhängig vom Blutdruck, sie steigt und fällt mit ihm. Der Blutdruck geht während des direkten Massagedruckes auf das Herz nur ganz vorübergehend auf 70 bis 80 *mm* Hg in die Höhe, um sofort wieder auf Null abzusinken. Es strömt also wohl etwas Blut während der Herzmassage in die Herzmuskelgefäße (Kranzarterien) ein. Wir konnten dies nachweisen, als wir die in der linken Herzkammer befindliche Blutmenge durch Trypaflavinlösung ersetzten und dann die Herzmassage ausübten. Es ließ sich feststellen, daß die Farbstofflösung sogar in die rechten Herzhöhlen eingedrungen war, sei es auf dem Wege durch die Herzmuskelarterien und die Venen, die bekanntlich im rechten Herzen münden, sei es durch die aus dem Herzmuskel direkt in die Herzhöhlen einmündenden „Venae Thebesii". Aber das bedeutet noch keine ausreichende Versorgung der Herzmuskulatur mit Blut und Nährstoffen, denn in ganz kurzer Zeit — in unseren Versuchen in weniger als einer Minute — ist die linke Herzkammer praktisch leermassiert. Der größte Teil des Blutes tritt dabei nicht in die Herzmuskelarterien ein, sondern verläuft sich in dem weiten, fast blutleer gewordenen Schlagadergebiet des großen Kreislaufes.

Wie oben ausgeführt, sind aber auch die Blutmengen, die mittels künstlicher Atmung durch den Lungenkreislauf nach dem linken Herzen getrieben werden, so gering, daß sie für eine Ernährung des Herzmuskels nicht in Frage kommen. *Langendorff* berechnet die dazu notwendige Blutmenge für das Kalbsherz zu 21 cm^3, für das Hundeherz zu 30 cm^3, für das Katzenherz zu 16 cm^3 für eine Minute und 100 *g* Herzmuskel. Dabei sind diese Werte am isolierten Tierherz gefunden, stellen also Mindestwerte dar.

Schließlich wirkt sich die Herzmassage aber nicht nur günstig aus. Sie kann leicht einmal zu Herzmuskelschädigungen führen. 1912 berichtet *Wrede* über einen Fall von vorübergehender Wiederbelebung durch Herzmassage, bei dem die Sektion durch *Rössle* schwere Veränderungen der Muskelfasern ergab. 1914 veröffentlichte *Böhm* den histologischen Befund an 4 Herzen nach vorausgegangener Massage. Er beschreibt dabei herdförmige schwere Veränderungen der Herzmuskulatur. In einem Fall lag die Hauptschädigung in einem Papillarmuskel. *Böhm* glaubt die Ursache nicht in der mechanischen Schädigung durch die massierende Hand allein suchen zu müssen, sondern in der durch die Blutleere bedingten herabgesetzten Widerstandsfähigkeit gegen Druck überhaupt. Er hält die vorgefundenen Veränderungen für unvereinbar mit dem Fortbestehen des Lebens und kommt zu dem Schluß, daß die Herzmassage unter Umständen direkt tödlich wirken könne, selbst wenn sie den Kranken für kurze Zeit ins Leben zurückrufe.

Die direkte Herzmassage wird stets die „ultima ratio chirurgicorum", wie sie *Rochard* nennt, bleiben, aber sie hat sich — sachgemäß ausgeführt — bei den Chirurgen einen Platz in den Methoden der Wiederbelebung erobert und wird ihn für gewisse Fälle auch neben den heute mehr in den Vordergrund getretenen Methoden der Arzneibeeinflussung des Herzens behalten, trotzdem auch die Chirurgen neuerdings bei Herzstillstand bzw. äußerster Herzschwäche vielfach zur Einspritzung von Arzneimitteln greifen.

Die Wiederbelebung durch Arzneimittel.

Der Versuch der Wiederbelebung durch Arzneimittel ist schon alt. Ein großer Teil der Schleimhautreize, das Einblasen von Salmiakdämpfen und Pfeffer, das Tabakklistier, das Einträufeln von Alkohol in den Bindehautsack u. s. w. gehören hierher. Wir beabsichtigen jedoch, in diesem Abschnitt nur auf die moderne Injektionsbehandlung von Arzneimitteln näher einzugehen.

Die Einspritzung von Campher, Äther, Lobelin oder anderen Arzneimitteln unter die Haut oder in die Muskulatur kann aber nur dann einen Erfolg haben, wenn Kreislauf und Herzpumpe noch im Gang sind. Je schlechter die Herzkraft und damit die Durchblutung der Gewebe, um so langsamer und schwächer in der Konzentration gelangen die Mittel an den Ort ihrer Bestimmung und werden dann nur wenig mehr nützen. Schneller und kräftiger, selbst wenn der Kreislauf schon sehr geschädigt ist, wirken sie auf dem Wege der intravenösen Injektion. Steht erst einmal das Herz still, so nützt auch diese Art der Anwendung nichts mehr. In neuester Zeit ist man nun dazu übergegangen, bestimmte Arzneistoffe direkt an den Ort ihrer Wirkung zu bringen, u. zw. durch Einspritzung: 1. ins Herz selbst, „intrakardial", 2. in die Rückenmarksflüssigkeit, „intracisternös". Die intrakardiale Injektion will das zum Stillstand gelangte Herz in Bewegung setzen. Die intracisternöse Injektion erstrebt, das Arzneimittel zu den Centren des Hirnstammes, vor allem zum Atemcentrum, zu bringen.

Die Einspritzung ins Herz.

Bei der Einspritzung ins Herz werden die Arzneimittel mittels eines Stiches durch die Brustwand in die Herzhöhlen oder in den Herzmuskel selbst eingespritzt. Man bedarf nur einer sterilen Spritze mit langer Kanüle zu dieser Methode, die für den Arzt technisch leicht ausführbar ist. Als Ort der Wahl für die Einbringung des Arzneimittels wird bald die linke, bald die rechte Herzkammer, bald die Muskulatur selbst bezeichnet. Dabei erinnern wir uns, daß schon der Stich der Nadel in den Herzmuskel als Reiz wirkt und zu Zusammenziehungen führen kann, wie es schon *Watson* 1887 an Tierherzen, die durch Chloroform vergiftet waren, nachweisen konnte. *Martius* schlägt vor, das Arzneimittel gar nicht ins Herz selbst, sondern in die rechte Halsvene einzuspritzen, damit es möglichst schnell und unverdünnt an den Sinusknoten des Herzens gelange, von wo der Antrieb zu den rhythmischen Herzzusammenziehungen ausgeht. Dieser Knoten liegt an der Einmündungsstelle der großen oberen Hohlvene ins Herz. Zur Frage nach der zweckmäßigsten Einstichstelle müssen wir uns vergegenwärtigen, daß das Herz mit dem rechten Vorhof und der rechten Kammer der Brustwand breit anliegt, und nur am linken Rand ein kleiner Teil der linken Herzkammer direkt von vorne erreichbar ist. Es ist also klar, daß man im allgemeinen wohl die rechte Herzkammer verhältnismäßig leicht treffen kann, daß aber der Einstich in die linke Herzkammer von vorne schwierig sein wird. Wenn man mit der Einspritzung den Sinusknoten zu beeinflussen hofft, so wird man in die rechte Herzkammer einstechen. Ob es sich empfiehlt, die Scheidewand zwischen der rechten und linken Herzkammer

zu durchstechen, um in die linke Herzhöhle zu gelangen, dürfte mindestens fraglich sein, weil hierbei Verletzungen der Leitungsbahnen, des *His*schen Bündels, möglich sind, die unter Umständen zu Reizleitungsstörungen führen können.

Die Technik der intrakardialen Einspritzung ist nach *Vogt* folgende: Als Injektionsstelle wird der zweite, dritte oder hauptsächlich vierte Zwischenrippenraum links gewählt. Nach Reinigung der Haut mit Jod führt man die Kanüle dicht neben dem Brustbein bis zu dessen Hinterfläche in die Tiefe und neigt sie dann ein wenig der Mittellinie zu. Da die mittlere Dicke der vorderen Brustwand durchschnittlich 2 *cm* beträgt — der Wert schwankt je nach der Dicke des Fettpolsters —, so trifft man bald mit der Kanüle auf den Herzmuskel. Bei weiterem Vortasten dringt die Nadel dann durch die 4—5 *mm* dicke Wand der rechten Herzkammer. Läßt der Widerstand nach, so ist die Nadelspitze in die Herzhöhle gelangt. Es muß dann sofort nach Ansaugen dunkles Blut in die Spritze hineintreten. Die Tiefe des Einstiches schwankt zwischen $3^3/_4$ und 5 *cm* im Mittel. Die Einspritzung muß wegen der Gefahr eines akuten Herzstillstandes infolge von Dauerzusammenziehung des Herzens langsam erfolgen. Die Spritze wird mitsamt der Kanüle zurückgezogen, da sonst beim Herausziehen Luft in die Rippenfellhöhle kommen könnte. Zum Schluß wird auf die Einspritzstelle ein Druck ausgeübt und ein Schutzverband aufgelegt.

Die Mittel, die man in das Herz einspritzt, sind die bei der Bekämpfung von Herzschwäche gebräuchlichen, Strophanthin, Adrenalin, Coffein und die heute synthetisch hergestellten wasserlöslichen Campher- oder campherähnlichen Präparate (Hexeton, Cardiazol, Coramin). Das heute wohl am häufigsten angewendete Mittel ist das Adrenalin in seiner Lösung 1 : 1000, fast nur in seiner synthetischen Form unter dem Namen Suprareninum syntheticum gebraucht. Das Adrenalin erregt das ganze dem Sympathicus zugehörige Nervensystem, also auch die Herzschlagbeschleuniger. Wie *H. E. Hering* zeigen konnte, müssen diese Nerven in engster Beziehung zum Reizleitungssystem im Herzen selbst stehen. Am stillstehenden Herzen, das nach *Langendorff* durchblutet wird, bringt eine Reizung der herzschlagbeschleunigenden Nerven eine automatische, rhythmische Schlagfolge hervor. Daneben aber wirkt das Adrenalin durch Reizung der Gefäßnerven auch auf die Herzmuskel- und Gefäßspannung. Die Schlagadern gewinnen ihre muskuläre Spannung wieder und stellen nicht mehr wie bei völliger Lähmung ein schlaffes, weites Röhrensystem dar, in dem der Blutstrom sich verliert. Eine Ausnahme machen dabei die Herzmuskelgefäße, die sich unter Adrenalinwirkung erweitern und dadurch ein verstärktes Einströmen von Blut ermöglichen. Die Wirkung des Adrenalins ist aber unbeständig, sie klingt sehr schnell wieder ab. Es empfiehlt sich daher, die Einspritzung unter Umständen zu wiederholen, u. zw. 1 cm^3 der 1 : 1000-Lösung von Adrenalin langsam in die rechte Herzhöhle einzuspritzen. Wiederholungen dieser Dosis dürften im allgemeinen nichts schaden.

Ob sich das Coffein zur Einspritzung ins Herz eignet, erscheint fraglich. Zwar wirkt es im Tierversuch am isolierten Herzen erregend auf die herzbeschleunigenden Nerven, seine Hauptwirkung aber liegt in der Verengerung der Eingeweidegefäße, wodurch dem rechten Herzen mehr Blut zugeführt wird. Außerdem wirkt das Coffein verstärkend auf die Systole, hemmend auf die Diastole des Herzens.

Campher wird zu Einspritzungen in das Herz nicht angewendet, weil er sehr schwer wasserlöslich ist (1 : 500). Es wird daher zu den Ersatzpräparaten, vor allem zum Hexeton, einem synthetisch hergestellten Isomeren des Camphers, gegriffen, das sich in Natriumsalicylatlösung löst. Es ist bekannt, daß die Campherpräparate in kleineren Dosen eine contractionsverbessernde und erregende Wirkung auf das Herz haben, in stärkeren Dosen dagegen lähmend wirken können. Ob man also mit einer verhältnismäßig konzentrierten Hexetonlösung nicht Schaden anrichten kann, ist vorläufig ungewiß. Die Einspritzung des Präparates in das Herz dürfte sich daher vorläufig nicht empfehlen. Ebenso verhält es sich mit den anderen angeführten campherähnlichen Stoffen, Cardiazol und Comarin.

Sie alle erfüllen ihren Zweck, falls der Kreislauf noch im Gang ist, in Form der Einspritzung in die Vene. Auf diese Weise gelangen sie genügend verdünnt an den Ort ihrer Wirkung.

Das Strophantin gehört zu den Digitaliskörpern, die ganz vorzugsweise eine Herzwirkung haben. Sie verstärken die Zusammenziehung und verlängern die Entfaltung des Herzens, werden also dann am besten wirken, wenn die Entleerung der Herzkammer bei der Zusammenziehung mangelhaft war. Allerdings ist das Mittel nicht ungefährlich. Bei Überdosierung kann das Herz im Zustand der Zusammenziehung zum Stillstand kommen, doch ist diese Gefahr bei vorsichtiger Anwendung verdünnten Strophantins wohl nicht mehr zu fürchten. Man verdünnt $^1/_4$ *mg* Strophanthin mit Normosal bzw. 35% Traubenzucker- (Calorose-) Lösung.

Empfehlen würden wir also im gegebenen Fall Einspritzungen von Adrenalin, die wiederholt werden können, ebenso von Strophanthin, das man aber nur einmal anwenden darf, um das Herz nicht der Gefahr einer Schädigung auszusetzen. Erwähnt sei noch eine Methode vom *Lejbowitsch* für asphyktische Neugeborene. Er benutzt die hier noch durchgängige Nabelvene und spritzt durch sie 2 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung mit einem Tropfen Adrenalin ein. Er teilt zwei Erfolge und einen Mißerfolg mit.

Die Einspritzung ins Herz ist als leicht ausführbare und Erfolg versprechende Methode der Wiederbelebung des Herzens besonders in den Kreisen der Chirurgen weit vorgedrungen und beliebt. Infolgedessen besitzen wir in unserem Schrifttum eine große Reihe von Mitteilungen über erfolgreiche Einspritzungen (*Volkmann, Dörner, Zuntz, Brünings, Kneier, Leonormand, Koch, Raeschke, Howell, Nicolich* und *Pototschnig, Tasso, Schapiro, Speziale, Jacobyjevic, Schöntal*). Die besten Erfolge prozentual und absolut hat dabei das Adrenalin erzielt, von dem man im allgemeinen 1 cm^3 der Lösung 1 : 1000 gibt. In einzelnen Fällen ist diese Menge überschritten bis zu 2 cm^3, an anderen Fällen haben schon ganz kleine Mengen, $^1/_4$ bis $^1/_2$ cm^3, genügt, um einen Dauererfolg herbeizuführen. Coffein und Strophantin wurden erheblich seltener verwendet. Selbstverständlich ist die Herzpunktion mit Gefahren verbunden. Daß man das Herzreizleitungssystem verletzen kann, wurde bereits erwähnt. Falsch erscheint uns ferner, die Nadel, wie das öfters geschieht, nach erfolgter Einspritzung im Herzen stecken zu lassen. Gewiß ist sie durch ihre Mitbewegungen ein guter Anzeiger für die wieder einsetzende Herztätigkeit, aber leicht kann

dadurch eine Zerreißung des Herzmuskels erfolgen, wenn die Kanüle, die von der Brustwand verhältnismäßig stark festgehalten wird, den Zusammenziehungen des Herzmuskels nicht schnell und ausgiebig genug folgen kann. Es kommt dann leicht zur Blutung in den Herzbeutel und zu einem höchst verhängnisvollen Druck der ergossenen Blutmengen auf das Herz selbst.

Ferner besteht die Möglichkeit, daß bei dem Einstich ein Herzmuskelgefäß verletzt wird, wie das *Sellheim* kürzlich mitteilte. Dann kann aus dieser Verletzung eine tödliche Blutung erfolgen. Endlich kann durch Anstechen der linken Rippenfellhöhle Luft in diese Höhle eindringen. Die Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose hat uns zwar erkennen lassen, daß diese Gefahr nicht hoch einzuschätzen ist, trotzdem wird man durch Vorsicht beim Einstich dies zu vermeiden suchen.

Die intracisternöse Injektion.

Während die Einspritzung ins Herz schon seit einer Reihe von Jahren in die Behandlung des Herzstillstandes eingeführt wurde, ist erst kürzlich eine Methode angegeben worden, die es ermöglicht, auch dann, wenn infolge Herzstillstandes der Blutkreislauf aufgehört hat, Arzneimittel an das versagende Atemcentrum heranzubringen. Wir verfügen in unserem Arzneischatz über eine ganze Reihe von Mitteln, um das Atemcentrum anzuregen und auf diese Weise Atemtiefe und Zahl der Atemzüge zu steigern. Diese Mittel waren nur brauchbar, solange es möglich war, sie auf dem Blutwege an den Ort ihrer Wirkung, das verlängerte Rückenmark, heranzuschaffen. Stand das Herz erst einmal still, kreiste also das Blut nicht mehr durch den Körper, so war das Atemcentrum unserer direkten Einwirkung entzogen.

1921 veröffentlichte *Breslauer-Schück* Versuche, in denen er Coffein nach Eröffnung des Schädels in die Gegend der wichtigen Centren gespritzt und damit günstige Ergebnisse erzielt hatte. Nachdem in den folgenden Jahren durch die weitere Ausbildung der röntgenologischen Rückenmarks- und Gehirndiagnostik die Möglichkeit erwiesen war, durch Einstich unmittelbar unterhalb der Hinterhauptschuppe Gehirnflüssigkeit zu entleeren, wurde diese Methode für die Wiederbelebungsbehandlung nutzbar gemacht.

1925 veröffentlichte *Janossy* seine ersten Erfahrungen über den „intracisternösen“ Einstich und die günstige Wirkung von Coffein und Lobelin.

1926 schloß sich *Kuhlenkampf* der *Janossy*schen Ansicht an. Wenn auch das vorliegende Material noch klein ist und die Methode an die Beherrschung einer allerdings nicht sehr schwierigen Technik gebunden ist, so erscheint uns der Weg doch so aussichtsreich, daß sich seine Besprechung wohl verlohnt, zumal der Einstich in die Cisterne mehr und mehr auch zu diagnostischen Zwecken angewandt wird und der Lumbalpunktion Konkurrenz macht.

Die Cisterna cerebellomedullaris magna stellt einen mit Flüssigkeit gefüllten Subarachnoidealraum dar, der unter dem Wurm des Kleinhirns liegt, nach oben vom Kleinhirn, nach vorn von dem verlängerten Rückenmark, nach rückwärts und abwärts von der Membrana atlanto-occipitalis begrenzt ist. Aufwärts steht sie durch das Foramen Magendii mit dem 4. Hirnventrikel, nach abwärts mit dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks in Verbindung.

Zwei Methoden sind zu ihrer Punktion angegeben. Die eine stellt die amerikanische, von *Janossy* etwas modifizierte dar. Der Kopf wird etwas nach vorne gebeugt, wodurch die Membrana atlanto-occipitalis angespannt wird. Man tastet sich die Protuberantia occipitalis und den Dornfortsatz des zweiten Halswirbels ab. Das Tuberculum posterius des Atlas ist nicht durch die bedeckenden Organe durchzufühlen.

An der Grenze des unteren Drittels der Linie, die diese beiden Punkte miteinander verbindet, wird die Haut genau in der Mittellinie durchstochen. Die Richtung des Stichkanals wird durch eine Linie gegeben, die den Einstichpunkt mit der Nasenwurzel verbindet. In einer Tiefe von etwa 4 *cm* stößt man auf die Membrana atlanto-occipitalis, welche meist einen deutlich fühlbaren Widerstand leistet. Wenn man jetzt die Membran vorsichtig durchsticht, fließt beim liegenden Kranken Flüssigkeit ab. Beim Sitzen, was bei Wiederbelebungsversuchen nicht in Frage kommt, muß man die Rückenmarksflüssigkeit ansaugen, da der Druck in der Cisterne in dieser Lage negativ ist.

Eskuchen benutzt als Orientierung das Os occipitale. Er sticht dicht unter der Protuberantia occipitalis mit nach etwas aufwärts gerichteter Nadel ein, bis er auf den Knochen stößt und tastet sich mit der Nadelspitze am Hinterhauptsknochen entlang bis zu seinem Vorderrande. Jetzt biegt er die Nadel etwas abwärts und durchsticht vorsichtig die hier ansetzende Membrana atlantooccipitalis.

Nach dem Durchstechen saugt man mit der Spritze etwas Liquor an und spritzt diesen, vermischt mit 1 cm^3 20%iger Coffein-Natrium-salicylicum-Lösung oder Lobelin, wieder in die Cisterne ein.

Die bisherigen Veröffentlichungen (*Janossy, Kuhlenkampff*) berichten über günstige Resultate, so daß die Methode, wenn sie auch heute noch nicht für die allgemeine Anwendung taugen mag, eine wertvolle Bereicherung der Wiederbelebungspraxis zu sein scheint.

Über einige günstige Erfolge mit Einspritzungen von Lobelin nach Lumbalpunktion bei Neugeborenen, die mit Atemstillstand geboren wurden, berichtet *Kazama*.

Zur Erregung des Atemcentrums dienende Arzneistoffe.

Wir verfügen über eine ganze Anzahl von Stoffen, deren Einspritzung eine Erregung des Atemcentrums zur Folge hat. Praktisch kommen jedoch nur das Coffein, der Campher, besonders in der Form des Hexetons, und als wichtigstes das Lobelin in Frage.

Die Wirkung des früher oft als Reizmittel für das Atemcentrum benutzten Äthers beruht wahrscheinlich nur darauf, daß der unter die Haut eingespritzte Äther dort zu sieden beginnt und dadurch einen lebhaften Schmerz hervorruft. Die Ätheremspritzung gehört also eigentlich in den Abschnitt der Wiederbelebung durch Haut- und Schleimhautreizungen.

Das vorläufig beste Reizmittel des Atemcentrums stellt das aus der tropischen Lobelia inflata hergestellte Lobelin in Form seines salzsauren Salzes dar.

Denker veröffentlichte 1890 Untersuchungen über das Lobelin und stellte bereits die unter seiner Wirkung eintretende Vermehrung der Zahl der Atemzüge und Erhöhung der Atemtiefe fest.

1915 erschienen Untersuchungen von *Wieland* an Tauben, aus denen hervorgeht, daß die zur Erregung des Atemcentrums notwendige Reizschwelle des Kohlensäuregehaltes im Blute durch Lobelin wie durch Campher bedeutend erniedrigt wird. Nachdem dann *Boehringer* das Präparat fabrikatorisch herstellte, hat es sich sehr schnell seinen Platz in der Wiederbelebung erobert, so daß durch Anweisung des Reichsgesundheitsamtes das Mittel auch von Laienhand in Form der Einspritzung unter die Haut in geeigneten Fällen angewendet werden soll. Es ist verständlich, daß das Lobelin dort am besten wirken wird, wo das Atemcentrum primär geschädigt ist; weit weniger aber in den Fällen, wo dieses Centrum erst infolge Schädigung anderer Organe, z. B. des Herzens und damit des Blutumlaufes, oder infolge Sauerstoffverarmung des Blutes durch CO-Atmung zu versagen droht. Dadurch erklären sich auch die sehr widersprechenden Beurteilungen der Brauchbarkeit dieses Mittels in der Praxis. Bei den allerschwersten Fällen von Vergiftung, die zu Atem- und Herzstillstand führen, kann es natürlich nicht wirken, weil es, unter die Haut oder in die Venen gespritzt, auf den Transport durch das kreisende Blut angewiesen ist. In den neuesten im Schrifttum beschriebenen Fällen, bei denen die Lobeleinspritzung von Erfolg begleitet war, hatten nun in der Tat weder Atmung noch Herztätigkeit völlig aufgehört (*Stern, Holtmann, Panse, Brdzicka, Schramm*).

Wieland und *Meyer* weisen in einer späteren Arbeit darauf hin, daß im Tierexperiment das Lobelin die günstigste Wirkung bei Morphiumvergiftung entwickelt, daß es schon bedeutend weniger erfolgreich bei Urethan-, noch ungünstiger bei Chloralhydratvergiftung ist. *Taikow* findet bei durch Morphium oder Heroin vergifteten Hunden nur die intravenöse Einspritzung von Lobelin wirkungsvoll. Bei Chloroformvergiftung hatte er nur in 3 von 12 Fällen Erfolg. Bestätigung finden diese Tierversuche durch *Curtes* und *Wright*. Bei Atemstillstand in der Narkose scheint sich das Mittel nach den vorliegenden Mitteilungen gut bewährt zu haben (*Holtmann, Hellendal, Höchstenbach, Pupelt, Hempel, Rosenberg, Cohn*). Ebenso scheint sich die Lobeleininjektion bei der Asphyxie Neugeborener zu bewähren (*Schumacher*). Ein günstiger Erfolg wird ferner von *Rosenberg* bei Benzinvergiftung, zwei andere bei drohender Verblutung und Bluterguß in die Rippenfellhöhle von *Gril* berichtet.

Über die Nützlichkeit des *Lobelins* bei Kohlenoxydvergiftung herrscht noch keine Übereinstimmung. Während *Bonsmann* und *Rosenberg* das Lobelin in diesen Fällen empfehlen, *Behrens* und *Pulewka* auch im Tierversuch seine günstige Wirkung bei dieser Vergiftung bestätigen, sind die Versuchsergebnisse von *Jellinek* so uneinheitlich, daß von einer günstigen Wirkung des Lobelins kaum gesprochen werden kann.

Es läge nun nahe, in schweren Fällen, wo neben Atemstillstand auch schon Herzstillstand besteht, die heute meist vorgenommene Einspritzung von Adrenalin oder Strophanthin ins Herz mit der Lobelinbehandlung zu verbinden und das Lobelin ebenfalls direkt ins Herz zu spritzen. Davor muß unseres Erachtens aber streng gewarnt werden, denn wie Tierversuche von *Jellinek* zeigen, wirkt das Lobelin in stärkerer Konzentration schädigend auf den Herzmuskel ein. Wenn *Schumacher* zur intrakardialen Einspritzung von Adrenalin neben der Lobelin-

einspritzung rät, so sind doch diese beiden Eingriffe getrennt vorzunehmen, also in das Herz Adrenalin, das Lobelin dagegen in die Vene.

Die Wirkung des Lobelins ist nur sehr flüchtig. Die zur Einspritzung in die Venen gebräuchliche Menge ist 3 *mg*, die in kürzeren Abständen wiederholt gegeben werden kann. *Rosenberg* rät, gleichzeitig mit der intravenösen Einspritzung eine subcutane von 0·01 *g* Lobelin zu verbinden.

Die von *Kazama* mitgeteilten Erfolge der intralumbalen Lobelineinspritzung wurden mit Dosen unter 1 *mg* erreicht. Diese Menge dürfte also auch bei intracisternöser Injektion ausreichen.

Eine Überschreitung der Menge von 3 *mg* intravenös ist nicht ratsam, da Tierversuche (*Wieland* und *Meyer*) zeigen, daß hohe Dosen eine Lähmung des Atemcentrums erzeugen, aber auch schon die gebräuchliche Menge Erscheinungen der Vagusreizung in Gestalt von Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung hervorruft. Für den Laienhelfer kann nur die Einspritzung von Lobelin unter die Haut in Frage kommen. Der Helfer darf sich aber niemals etwa im Vertrauen auf den tatsächlichen Wiederbeginn oder eine gewisse Vertiefung der noch vorhandenen Atmung mit der Einspritzung des höchst flüchtigen Lobelins begnügen, sondern er muß nach wie vor auch die anderen Methoden der Wiederbelebung anwenden.

Eine große Rolle neben dem Lobelin spielt das Hexeton zur Erregung des Atemcentrums, das intravenös in Mengen von 0·02 *g* eingespritzt werden kann.

Nachdem erst die direkte Einwirkung von Hexeton auf das Atemcentrum von vielen Seiten angezweifelt und die Wirkung in dem Natriumsalicylat gesucht wurde, scheinen neuere Arbeiten, besonders von *Helaers*, zu beweisen, daß das Hexeton eine direkte Erregung des Atemcentrums herbeiführt.

Ehe wir zu den nächsten Abschnitten übergehen, muß noch einmal mit aller Deutlichkeit betont werden, daß bei scheinbar Ertrunkenen oder Erfrorenen, bei durch Hitzschlag, elektrisch oder sonstwie Verunglückten zu allererst festgestellt werden muß, ob Herz und Atmung noch im Gang sind. Setzen Puls und Atmung aus, so ist jede Sekunde kostbar, man muß also unverzüglich und mit aller Kraft die künstliche Atmung beginnen und gleichzeitig drastische Hautreize setzen. Unter allen Umständen haben aber Wiederbelebungsmaßregeln auch dann zu beginnen, wenn kein Lebenszeichen mehr festzustellen ist. Sollten allerdings schon Leichenflecke und Totenstarre bestehen, so kommt die Hilfe zu spät. Erst wenn Herz und Atmung wieder arbeiten, kann ein Wegtragen des Verunglückten, ein Entfernen nasser Kleider u. s. w. in Frage kommen.

Die Abkühlung und ihre Verhütung.

Ein Umstand, der bei der Wiederbelebung häufig außer acht gelassen wird, auf dessen Wichtigkeit wir schon oben hingewiesen haben, ist die Verhinderung der Abkühlung des Scheintoten. Es ist allgemein bekannt, daß die Körperwärme des Lebenden nur um Zehntelgrade schwankt. Diese Gleichförmigkeit ist gebunden an den Ausgleich zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe, also an die Wärmeregulierung. Das Wärmeregulierungsvermögen, das einen centralen, reflexmäßigen Vorgang darstellt, geht dem Scheintoten ebenso verloren, wie

seine anderen Reflexe. Ja es wird schon viel früher stark geschädigt, ehe noch Atmung und Herz merkbar gelitten haben. Die Bildung der Körperwärme rührt von den Verbrennungsprozessen in den Verdauungsorganen und in den Muskeln und der damit verbundenen Umsetzung chemischer Energie in Wärmeenergie her. Mit dem Augenblick der Einstellung der Organtätigkeit hört wesentliche Bildung neuer Wärme auf. Wir haben also bis zur Wiederaufnahme der Lebensfunktionen der Organe nur einen unvermehrbaren Vorrat von Wärme im Scheintoten, dessen Abgabe an die Außenwelt wir verhindern müssen. Die Wärmeabgabe ist im Gegensatz zur Wärmebildung ein rein physikalischer Vorgang. Sie erfolgt beim Lebenden einerseits durch Leitung und Strahlung und andererseits durch Wasserverdunstung. Solange die Tätigkeit der Organe noch ungestört sich vollzieht, sucht sich der Körper zu einem Teil vor zu großer Wärmeabgabe dadurch zu schützen, daß er die Hautdurchblutung verringert. Die Hautgefäße ziehen sich zusammen, die Haut wird blaß und kühl, das Temperaturgefälle zwischen dem umgebenden Medium und der Körperoberfläche also geringer. Da die Wärmeabgabe der Größe des Temperaturgefälles direkt proportional ist, so wird sie also durch diesen Vorgang erniedrigt. Daneben wird durch stärkere Muskelbewegungen u. s. w., solange es möglich ist, die Wärmebildung gesteigert.

Während nun die Wärmebildung im Falle des Scheintodes eingestellt ist, steht es mit der Wärmeabgabe folgendermaßen. Durch das Einstellen sämtlicher merkbarer Lebensfunktionen ist der Körper vor allzu schneller Abgabe seiner Wärme geschützt. Die Haut ist schlecht durchblutet, durch den Stillstand des Herzens bleibt das Blut größtenteils im Körperinnern. Die Wasserverdunstung durch Atmung und Haut, die große Mengen Wärme bindet, ist eingestellt. Der Körper verhält sich also wie ein Metallblock, der sich langsam von außen nach innen abkühlt, wobei das im Einzelfalle verschieden starke Unterhautfettpolster eine Isolierschicht liefert, die einer zu schnellen Abkühlung entgegenwirkt. Je nach der Lage des Unglücksfalles werden nun die äußeren Umstände eine schnellere Abkühlung des Körpers begünstigen können. Dazu gehören neben der Höhe der Außentemperatur, von der die Wärmeabgabe vor allem abhängig ist, die Durchnässung der Kleider und die Bewegtheit der Luft. Wasser leitet die Wärme besser ab als Luft, bewegte Luft besser als ruhende. Dazu kommt noch, daß wir vom Augenblick an, wo wir mit der künstlichen Atmung beginnen, erneut die Wasserverdunstung durch die Lunge begünstigen. Blasen wir gar O_2 ein oder lassen ihn einatmen, so benutzen wir dazu ein recht stark abgekühltes Gas. Durch die plötzliche Entspannung des in der Bombe hochkomprimierten Gases werden große Mengen Wärme gebunden, das Gas stark abgekühlt und das Temperaturgefälle zwischen dem eingeatmeten O_2 und der inneren Körpertemperatur bedeutend vergrößert.

Zu begrüßen ist es, wenn es ohne Zeitverlust für den Beginn der Wiederbelebungsmethoden möglich ist, den Verunglückten aus der freien Umgebung in einen geschlossenen Raum zu bringen. Ganz besonders bei Ertrunkenen ist es notwendig, die durchnäßten Kleider zu entfernen. Aber damit ist das Werk der Helfer noch nicht getan. Der Körper des Verunglückten muß nun weiter vor Abgabe von Wärme dadurch geschützt werden, daß man ihn in Decken — möglichst in erwärmte — einhüllt, und ihn mit Wärmeflaschen und ähnlichem

umgibt. Daneben dient das Frottieren des Körpers nicht nur dazu, Hautreize zu setzen und dadurch reflexmäßig das Atemcentrum anzuregen, sondern auch zur Wärmestauung. Solange nicht sämtliche Lebensfunktionen wieder auf der Höhe sind, liegt die Wärmebildung noch danieder. Daher muß auch nach Einsetzen von Herztätigkeit und Atmung für die Zuführung äußerer Wärme gesorgt werden. Stellen sich erst wieder die Reflexe ein, liegt also nicht mehr die Gefahr vor, daß Flüssigkeiten durch den Kehlkopf und die Luftröhre in die Lunge kommen, so gebe man dem Kranken heiße Getränke (Kaffee, der nebenbei herzanregend wirkt, und Alkohol) zu trinken. Schon vorher kann der Arzt durch Schlundsonde oder Magenschlauch heiße Flüssigkeiten eingießen. Von einer vorherigen Erwärmung und Sättigung der Einatmungsluft oder des O_2 mit Wasserdampf wird man Abstand nehmen müssen, da sich daraus große technische Schwierigkeiten ergeben, die die Wiederbelebungsgeräte unhandlich und kompliziert gestalten würden. In Erwägung zu ziehen wäre endlich noch die Einspritzung O_2-haltiger, heißer Flüssigkeiten in eine Arterie herzwärts, wie sie in Tierversuchen recht günstige Erfolge ergeben hat (*Zeller, Winterstein*). In der Praxis wird diese Methode sich nur in darauf eingerichteten Klinken, Krankenhäusern und gegebenenfalls ärztlichen Rettungsstationen ausführen lassen.

3 2044 047 323 118

3 2044 047 323 118